

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA IV (PROFILAXIS, ODONTOPEDIATRÍA Y
ORTODONCIA)



TESIS DOCTORAL

Efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Evelyn Mariel Rodríguez

Director

Juan José Alió Sanz

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología IV



**“EFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE
TRICLOSÁN AL 0,3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA
POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ) PORTADORES
DE APARATOLOGÍA ORTODÓNCICA FIJA”**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PROFILAXIS, ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCIA



**“EFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE
TRICLOSÁN AL 0,3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA
POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ) PORTADORES
DE APARATOLOGÍA ORTODÓNCICA FIJA”**

TESIS DOCTORAL

Evelyn Mariel Rodríguez Aguilar

Director:
Prof. Dr. Juan José Alió Sanz
MADRID, 2013

CERTIFICADO DE MI ASESOR



Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Odontología
Dpto. Estomatología IV

Avda. Ramon y Cajal s/n
Ciudad Universitaria
Madrid 28040

Prof. Dr. Juan José Alió Sanz, Profesor Titular de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Certifica:

Que el presente trabajo titulado **"EFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE TRICLOSAN AL 0,3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ) PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNCICA FIJA"** ha sido realizado bajo mi dirección por Dña. Evelyn Mariel Rodríguez Aguilar y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 12 de setiembre de 2013



Prof. Dr. Juan José Alió Sanz
Director de Tesis

Agradecimientos

A Dios, quien me ilumina y sostiene en cada paso de mi vida.

Al Dr. Juan José Alió Sanz, por su apoyo y aliento constante; la fe que depositó en mí, hizo posible la realización de esta investigación. Gracias por la paciencia y la confianza a lo largo del camino recorrido.

Al Dr. Antonio Aguirre Aguilar por su contribución y aportes con el fin de mejorar la estructura del trabajo de investigación que presentamos.

Al Dr. Roger Peláez Valdivieso y su equipo de trabajo por su apoyo incondicional en la toma de muestra dentro de su centro odontológico.

A todos los equipos de profesionales de los centros odontológicos que nos brindaron todas las facilidades para el desarrollo exitoso de esta investigación.

A mi familia,

A mi esposo, quien me brindó su aliento durante todo el proceso de esta investigación y quien contribuyó con sus valiosos aportes, en su elaboración.

A mis padres a quienes debo tanto. A mi madre, por su infinito amor y por ser el gran motor de mi vida. Al Dr. Enrique Rodríguez Rodríguez, mi padre, por su apoyo incondicional y por sus valiosas correcciones de forma y fondo en materia de investigación. A mi hermana Vanessa, ejemplo de superación y valor.

ÍNDICE

ÍNDICE

I. Introducción.....	1
II. Revisión Bibliográfica.....	6
CAPÍTULO I: Características de la encía en el paciente normal.....	7
CAPÍTULO II: La encía en el tratamiento ortodóncico: salud gingival.....	11
CAPÍTULO III: La gingivitis.....	16
CAPÍTULO IV: Placa Bacteriana y Gingivitis.....	22
CAPÍTULO V: La gingivitis en el tratamiento ortodóncico.....	27
CAPÍTULO VI: Métodos terapéuticos para el tratamiento de la gingivitis en los pacientes con y sin tratamiento ortodóncico.....	36
CAPÍTULO VII: Mecanismo de acción, efectos y reacciones adversas del triclosán.....	44
A. Mecanismo de acción del triclosán.....	44
B. Efectos del triclosán.....	46
C. Reacciones adversas de triclosán.....	58
III. Planteamiento de Problema, Hipótesis y Objetivos.....	63
3.1. Planteamiento del Problema.....	64
3.2. Hipótesis de Trabajo.....	64
3.3. Objetivos.....	64
IV. Material y Método.....	66
4.1. Tabla de Trabajo.....	67
4.2. Protocolo de Investigación.....	70
V. Resultados.....	112
VI. Discusión.....	141
VII. Conclusiones.....	157
VIII. Recomendaciones.....	160
IX. Referencias Bibliográficas.....	162

Anexo I: Diseño del Estudio.....	183
Anexo II: Información al Sujeto.....	185
Anexo III: Consentimiento Informado.....	188
Anexo IV: Medicación Concomitante.....	190
Anexo V: Encuesta al Sujeto.....	192
Anexo VI: Profundidad de Sondaje.....	195
Anexo VII: Índice de Placa de Silness y Loe.....	197
Anexo VIII: Índice Gingival de Loe y Silness.....	199
Anexo IX: Índice de Sangrado de Cowell.....	202
Anexo X: Acontecimientos Adversos o Reacciones Adversas.....	204
Anexo XI: Cuaderno de Recogida de Datos.....	207
Anexo XII: Edad y sexo de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija.....	267
Anexo XIII: Regresión lineal de la evolución del Índice de Placa de Silness y Loe.....	271
Anexo XIV: Regresión lineal de la evolución del Índice Gingival de Loe y Silness.....	275
Anexo XV: Regresión lineal de la evolución del Índice de Salgrado.....	279
Anexo XVI: Dictamen Favorable de la Comisión de Ética de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de Trujillo.....	283
Abstract	285

I. INTRODUCCIÓN

La mayoría de pacientes con aparatos ortodóncicos fijos experimentan un incremento en la incidencia de gingivitis durante el tratamiento de ortodoncia. Sin embargo, la cuestión de si el mal alineamiento de los dientes, los hábitos de higiene oral y/o la presencia de aparatología ortodóncica fija afectan la salud gingival no está todavía completamente resuelta, debido a que la gíngiva es influenciada por muchos factores.^(1,2) Algunos estudios realizados evidencian que el mal alineamiento dentario es un factor mucho menos importante que los depósitos extensos de placa en el desarrollo de la inflamación gingival⁽³⁾; otros estudios demuestran que los dientes con una posición irregular retienen significativamente más placa que los dientes rectos, pero no determinan una clara asociación con la gingivitis.^(4,5)

Por otro lado, autores⁽²⁾ concluyen que los hábitos en los cuidados orales (“factores de comportamiento”) en lugar de la alineación ortodóncica en sí misma, fueron responsables de la mejora en la higiene oral y salud gingival experimentada adicionalmente por pacientes con aparatología ortodóncica fija; así como, que las visitas regulares al ortodoncista fueron las que modificaron más probablemente las habilidades de higiene oral, las que a su vez constituyen un elemento más importante para la mejora en la salud gingival que el tratamiento ortodóncico per se.

Asimismo, se ha mencionado entre las investigaciones, que la modificación del ambiente supragingival y subgingival por la utilización de aparatos ortodóncicos fijos, donde se incrementa la cantidad de bacterias periodontopatógenas, produce una mayor inflamación.⁽⁶⁾

Todo lo expuesto, nos hace reflexionar sobre la determinación de los posibles factores complejos intervinientes en la enfermedad gingival en pacientes con aparatología ortodóncica fija; sin embargo, lo que sí es evidente es que la gingivitis está presente durante el tratamiento de ortodoncia en los pacientes que portan esta aparatología en mayor o menor grado según las evidencias científicas.

Así, despierta el interés hacia la presente investigación, el brindar una solución terapéutica a la enfermedad gingival instaurada en distintos niveles y con diversas características clínicas en la cavidad oral de los pacientes portadores de aparatología fija; debido a lo importante que resulta el control de la misma, el mantenimiento de la salud gingival y la prevención de la enfermedad periodontal.^(6,7)

Ante la existencia de varios factores involucrados en la gingivitis durante el tratamiento ortodóncico, es de rigor para una investigación de calidad, analizar el grado de asociación de cada uno de ellos con el posible tratamiento clínico de los mismos de forma individual, así, se ha pretendido centrar la investigación en el empleo de una sustancia química en presentación de pasta que tras un protocolo de aplicación permita estudiar sus efectos clínicos sobre la placa bacteriana (biofilm) acumulada en las piezas dentarias, y sobre la inflamación de la encía presente.

El control quimioterapéutico de placa y la salud gingival pueden ser alcanzados vía dentífricos, geles o enjuagues antimicrobiales.⁽⁷⁾ Existen investigaciones clínicas de dentífricos o geles con triclosán/copolímero o fluoruro estañoso, y enjuagues con clorhexidina, aceites esenciales, o cloruro de cetilpiridino, mostrando significativas reducciones de placa a largo plazo.^(7,8)

El agente antibacteriano más frecuentemente usado y evaluado para tales fines es la clorhexidina; sin embargo, en los últimos años el concepto del amplio espectro del triclosán ha sido introducido, y una reducción en la placa supragingival, gingivitis, hipersensibilidad y caries han sido documentados en varios tratados clínicos.⁽⁸⁾ Asimismo, a pesar de los resultados efectivos de la clorhexidina sobre la enfermedad gingival, se tiene que mencionar que ésta también ofrece efectos adversos, así como la limitante de no ser incorporada en dentífricos; lo que puede significar una desventaja frente al triclosán.

Es preciso afirmar además, que si bien es cierto hay varios estudios que tratan sobre los efectos beneficiosos del triclosán sobre la gingivitis, hay muy pocos que investigan el efecto de este agente antibacteriano en pacientes portadores de aparatología fija; y no se halla en la literatura, investigación sobre su efecto cuando la aplicación es subgingival en presentación de pasta o gel, y realizada por un profesional; la que constituiría un posible mecanismo de aplicación ventajosa como lo evidencia el único estudio⁽⁹⁾ realizado en el que se investiga la irrigación subgingival como terapia periodontal.

Debido a que la gingivitis, presente durante el tratamiento ortodóncico, es precursora de la enfermedad periodontal que puede conllevar al fracaso del tratamiento ortodóncico y/o al deterioro de la salud oral; es que, la presente investigación, propone determinar si el triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija es efectivo sobre la gingivitis. Los resultados que la presente investigación genere, se constituirán como un probable procedimiento clínico

útil y práctico cuyo objetivo será alcanzar la salud gingival durante el tratamiento de ortodoncia fijo, tratamiento cada vez más frecuente en la práctica odontológica.

Por lo tanto, el propósito de la presente investigación fue determinar la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija, en el Distrito de Trujillo - Perú.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

CAPÍTULO I: CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA EN EL PACIENTE NORMAL

La gingiva o encía es una fibromucosa formada por tejido conectivo denso con una cubierta de epitelio escamoso queratinizado que cubre los procesos alveolares y rodea a los dientes. Ésta, es contigua al ligamento periodontal y en su exterior, a los tejidos mucosos de la cavidad oral; tiene por lo general un color rosa pálido y al encontrarse adherido a los cuellos de los dientes (epitelio de unión) e insertado con fibras colágenas (inserción conectiva) forma un sellado que protege al hueso y demás tejidos de soporte.⁽¹⁰⁾

La encía, en términos anatómicos se divide en: marginal, insertada y de las áreas interdentes.⁽¹¹⁾

Encía Marginal: Este tipo de encía corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar. En casi un 50% de los casos, una depresión lineal superficial, el surco gingival libre, la separa de la encía insertada. Por lo regular es de casi 1mm de ancho, formando la pared de tejido blando del surco gingival y puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal.

Surco Gingival: Es el espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie, de un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de “V” y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. En la encía clínicamente sana del ser humano, es posible encontrar un surco de cierta profundidad. La profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal mide 2 a 3 mm.

Encía Insertada: Este tipo de encía se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. El aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. Otro parámetro clínico importante es el ancho de la encía insertada, el que corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival.

La unión mucogingival permanece invariable a través de la vida adulta; en consecuencia, los cambios en el ancho de la encía insertada son producto de modificaciones en la posición de su extremo coronal.

Encía Interdental: Ocupa el espacio interproximal gingival, que es el ámbito entre los dientes por debajo de su área de contacto. La forma de la encía en un espacio interdental determinado depende del punto de contacto entre los dos dientes vecinos y la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.

Características Clínicas de la Encía:

- Color:

Por lo general el color de la encía marginal e insertada se describe como rosa coral. Es producto del aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar contigua en el aspecto vestibular, por una línea mucogingival definida con claridad. La mucosa alveolar, con

epitelio más delgado, no queratinizado y carente de proliferaciones epiteliales reticulares, es roja, uniforme y brillante en lugar de rosa y punteada.

- Tamaño:

Corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riego vascular. La alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival.

- Contorno:

El contorno de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual.

- Consistencia:

La encía es firme y resiliente y con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su inmediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía.

- Textura Superficial:

La encía insertada muestra una superficie con textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta puntilleo (producto de protuberancias redondeadas

que se alternan con depresiones en la superficie gingival; la capa papilar de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones, y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado). Éste se observa mejor secando la encía. ***La encía insertada exhibe puntilleo; la marginal, no.*** La porción central de las papilas interdentes muestra por lo regular puntilleo, aunque los bordes marginales son tersos. El patrón y la magnitud del puntilleo varían entre las personas y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos.

El puntilleo varía con la edad. Está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los 5 años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el anciano.

El puntilleo es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida de éste es un signo frecuente de la enfermedad gingival.

- Posición:

La posición se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando éste erupciona hacia la cavidad oral, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona. A medida que la erupción avanza, se observa más cerca de la raíz.

CAPÍTULO II: LA ENCÍA EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO. SALUD GINGIVAL

La ortodoncia constituye una disciplina de la estomatología que diagnostica y da tratamiento a la maloclusión. La maloclusión se define como una alteración del crecimiento y desarrollo que compromete la oclusión dentaria, siendo considerada como un problema de salud pública por su alta prevalencia, ya que afecta de manera negativa en la calidad de vida, perjudicando la interacción social y el buen desenvolvimiento psicológico del individuo afectado.⁽¹²⁾

Los aparatos ortodóncicos son aquellos dispositivos empleados durante el tratamiento de la maloclusión, su función se realiza mediante la generación de fuerzas que conllevan al desplazamiento dentario, y su presencia contribuye al incremento de áreas retentivas de acúmulo de placa bacteriana.⁽¹²⁾

Evidencia Clínica:

En denticiones apiñadas donde la mal posición constituye un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad gingival, algunos autores han demostrado que el tratamiento ortodóncico produce un efecto favorable perdurable en el tiempo.

Por otro lado, diversos estudios han evaluado el efecto clínico del tratamiento ortodóncico sobre los tejidos gingivales, demostrando que la aparatología fija se relaciona al incremento significativo de sangrado a la exploración y al aumento en el índice de placa bacteriana, mas no al aumento de la profundidad al sondeo. Sin embargo, otros estudios han reportado también un leve incremento de la profundidad al

sondeo en las superficies de las piezas con aparatología fija, esto asociado al movimiento y posición dentaria.⁽¹²⁾

Zachrisson⁽¹³⁾ reportó que la profundidad al sondeo se incrementa entre 0,2 a 0,37 mm, encontrando una pérdida del nivel de inserción clínica de 0,41 + 0,52 mm en el grupo experimental (pacientes con aparatología fija), y de 0,11 + 0,16 mm en el grupo control (pacientes sin aparatología fija). Observó, además, una mayor recesión de tejidos marginales siendo mayor su incidencia en piezas anteroinferiores, donde la inclinación y grosor de los tejidos gingivales constituyen factores de riesgo para el desarrollo de recesiones.

Bollen⁽¹⁴⁾ en el 2008 realizó una revisión de la literatura encontrando que a la aparatología ortodóncica se asocia una recesión de tejidos marginales de 0,03 mm, concluyendo que el efecto clínico de la presencia de esta aparatología es mínimo.

Respecto a la evolución negativa de los parámetros clínicos, Ristic⁽¹⁵⁾ reportó que los máximos valores son obtenidos después de tres meses de la instalación de la aparatología. Kouraki⁽¹⁶⁾ reportó que el agrandamiento gingival es una condición común durante el tratamiento ortodóncico, siendo su prevalencia de 53,3%; asimismo reportó que después de su remoción no se observa una resolución completa de esta alteración. Por otro lado, Kloehn⁽¹⁷⁾ indicó que la presencia de agrandamiento gingival fue 4 veces más frecuente en piezas posteriores y zonas interproximales que en piezas anteriores y superficies vestibulares respectivamente, siendo las piezas molares superiores más afectadas respecto a las molares inferiores. Asimismo, el acúmulo de placa bacteriana que conlleva a la inflamación se ha observado con mayor frecuencia en las superficies

proximales y en pacientes adolescentes más que en adultos. Se ha demostrado que en ausencia de placa no se produce inflamación en pacientes con aparatología, lo que refuerza el concepto de la presencia de la placa bacteriana como factor etiológico de la enfermedad.⁽¹⁸⁾ Sin embargo, otros autores han observado resultados contradictorios, reportando el agrandamiento gingival como una secuela común del tratamiento ortodóncico, incluso en pacientes con buena higiene oral.⁽¹⁹⁾

Evidencia Histológica:

Zachrisson⁽²⁰⁾ evaluó muestras de tejido gingival obtenidas de individuos de 11 a 15 años durante su tratamiento ortodóncico. Estas biopsias al inicio del tratamiento contenían invariablemente algunas células inflamatorias, mayormente linfocitos, los cuales se encontraban dispersos a lo largo de epitelio de surco. Las biopsias de las últimas citas del tratamiento presentaron un incremento de infiltrado de células mononucleares, células plasmáticas y linfocitos. Durante los primeros meses, los cambios fueron subcrónicos observándose una predominancia de linfocitos y tan sólo un pequeño número de células plasmáticas en las regiones centrales. Estos cambios persistieron durante los primeros meses incluso en pacientes con buena higiene oral. Sin embargo, en la mayoría de sujetos el cuadro evolucionó a un infiltrado inflamatorio crónico.

Evidencia Radiológica:

Ericsson⁽¹⁸⁾ evaluó el efecto del tratamiento ortodóncico sobre el nivel óseo, encontrando que no se producía reabsorción en los individuos con buen control de placa. En los individuos con mal control de placa se observó un incremento del ancho

del ligamento periodontal y pequeños defectos óseos. Zachrisson⁽²¹⁾ después de dos años de seguimiento reportó que la distancia entre la unión cemento adamantina y la cresta alveolar era de 1,11 mm en el grupo experimental y de 0,88 mm en el grupo control que no recibió aparatología; y Bollen⁽¹⁴⁾ en el 2008 encontró después de una revisión bibliográfica, que la aparatología ortodóncica producía una pérdida de nivel óseo de 0,23 mm, concluyendo que el efecto clínico de la presencia de la aparatología ortodóncica es mínimo.

Evidencia Microbiana:

Demling⁽²²⁾ en el 2009 demostró discrepancias respecto a la formación de placa bacteriana supra e infragingival, encontrando una diferencia significativa y marcada entre ambas; señalando que la presencia de placa supragingival no necesariamente compromete la presencia de placa infragingival madura; sin embargo, Van Gastel⁽²³⁾ encontró que la cantidad de bacterias supra e infragingivales disminuye significativamente durante el tratamiento ortodóncico.

Thornberg⁽²⁴⁾ evaluó los niveles de patógenos periodontales en adolescentes, antes, durante y después del tratamiento ortodóncico con aparatología fija, encontrando que los patógenos *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum* se incrementan significativamente en número después de seis meses de la instalación de la aparatología. Sin embargo, otros autores han reportado que su número vuelve a los niveles de pre tratamiento después de 3 a 12 meses. Asimismo Sallum⁽²⁵⁾ reportó que la alta carga bacteriana puede volver a los valores normales después de la remoción de la aparatología y el debridamiento.

En sujetos con aparatología fija, también se ha hallado la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Asimismo, se ha observado un incremento del número de las bacterias como *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* y *Serratia marcescens*.⁽¹²⁾

CAPÍTULO III: LA GINGIVITIS

La gíngiva puede llegar a inflamarse como respuesta al daño y la infección, a lo que se denomina gingivitis, pudiendo ser inducida por placa bacteriana (biofilm) y de no ser tratada, podría progresar a enfermedad periodontal; la misma que es una condición inflamatoria caracterizada por una infección crónica y destrucción de los tejidos de soporte de los dientes e incluye una interrelación entre bacterias, huésped - genética y factores ambientales. Los factores microbiales son los factores etiológicos primarios, los que inducen a respuestas inmunes e inflamatorias complejas en un huésped susceptible.^(10,26)

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son los cambios vasculares que consisten esencialmente en la dilatación capilar y el aumento de la circulación sanguínea. Inicialmente la respuesta inflamatoria ayuda en el control de la infección pero si esta respuesta resulta exagerada, los tejidos se dañan en vez de que ocurra la reparación de los mismos; por lo que, la inflamación excesiva o prolongada puede conducir a la destrucción tisular. Si la inflamación crónica puede ser controlada, los tejidos pueden ser conducidos hacia su reparación en vez de a su destrucción.⁽²⁶⁾

Recientes investigaciones han indicado que la inflamación y la infección prolongada en un sitio local como el periodonto pueden tener implicaciones sistémicas, influencias en enfermedad cardiovascular, diabetes, y enfermedades respiratorias. Por tanto, la prevención y tratamiento de la gingivitis son beneficiosos para la salud oral y la salud corporal.^(11,27)

Desde el punto de vista clínico, el tejido gingival en la gingivitis puede ser caracterizado por eritema, edema, ensanchamiento fibroso, y posibilidad de sangrado al suave sondaje, condición que es reversible. Este proceso inflamatorio es de origen infeccioso debido a la progresiva aparición de gérmenes anaerobios estrictos, como lo demuestra el cultivo de bacterias en las localizaciones que presentan una gingivitis establecida frente a bacilos aerobios y anaerobios facultativos propios del estado de la salud gingival.⁽¹⁰⁾

En la valoración de las características clínicas de la gingivitis, es necesario prestar atención a las sutiles alteraciones del tejido. Un método clínico ordenado exige realizar un examen cuidadoso de la encía respecto a:⁽¹¹⁾

- Color
- Tamaño
- Contorno
- Consistencia
- Textura Superficial
- Posición
- Hemorragia
- Dolor

- **Color:** La pigmentación es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal de la encía es “rosa coral” y es consecuencia de la vascularidad del tejido. Por tanto, la encía se enrojece más cuando la vascularización aumenta o el grado de queratinización epitelial disminuye o

desaparece. El color se torna más pálido cuando la vascularización decrece (en relación con la fibrosis del corion) o la queratinización epitelial aumenta.

En la gingivitis aguda, las variaciones cromáticas pueden ser marginales, difusas o de tipo parche. Los cambios de color varían con la intensidad de la inflamación y en todos los casos hay un eritema inicial rojo brillante.

La inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulino. Esto es consecuencia de la proliferación vascular y la reducción de la queratinización por la compresión epitelial del tejido inflamado. La estasis venosa agrega un matiz azulado. Originalmente de un tono rojo claro, el color cambia a través de matices variados de rojo, azul rojizo y azul oscuro con la creciente cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios se inician en las papilas interdetales y el margen gingival, y se diseminan hacia la encía insertada.

- **Tamaño:** El agrandamiento de la encía es una característica frecuente de la enfermedad gingival. El incremento de la masa gingival se clasifica en diferentes tipos y varían según los factores y procesos que los producen:

- I. Incremento de volumen inflamatorio:
 - A. Crónico
 - B. Agudo
- II. Aumento de volumen fibrótico (hiperplasia gingival)
 - A. Provocado por medicamentos
 - B. Idiopático
- III. Incremento de volumen combinado (inflamatorio + fibrótico)

IV. Incremento de volumen relacionados con estados o enfermedades sistémicas.

A. Aumento de volumen condicionado

1. Embarazo
2. Pubertad
3. Deficiencia de vitamina C
4. Gingivitis de células plasmáticas
5. Incremento de volumen condicionado inespecífico (granuloma piógeno)

B. Enfermedades sistémicas que motivan aumento de volumen gingival

1. Leucemia
2. Trastornos granulomatosos

V. Incremento de volumen neoplásico (tumores gingivales)

A. Tumores benignos

B. Tumores malignos

VI. Aumento de volumen falso: Los incrementos de volumen simulados no son expansiones verdaderas de los tejidos gingivales, pero pueden aparecer como tales debido a incrementos de tamaño de tejidos dentales u óseos subyacentes.

- **Contorno:** Casi siempre relacionado con el aumento de volumen gingival presente.

- **Consistencia:** La inflamación crónica y aguda produce cambios en la consistencia normal, firme y resiliente de la encía.

Gingivitis Aguda: Expansión y flacidez difusas. Formación de vesículas. Esfacelación con partículas de desechos grisáceas tipo laminillas que se adhieren a la superficie erosionada.

Gingivitis Crónica: Expansión distendida que forma depresiones al aplicarle presión. Flacidez y capacidad de desintegración marcadas, con fácil fragmentación al explorar con sonda y zonas insignificantes de enrojecimiento y descamación. Consistencia firme, correosa.

- **Textura Superficial:** La pérdida del puntilleo superficial es un signo precoz de la gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, dependiendo de si los cambios dominantes son exudativos o fibróticos. La hiperqueratosis causa textura correosa; la hiperplasia no inflamatoria de la encía causa una superficie poco nodular.

- **Posición:** La recesión consiste en la exposición de la superficie radicular por una desviación apical en la posición de la encía. La posición real corresponde al nivel de la inserción epitelial en el diente; la aparente, a la altura de la cresta del margen gingival.

La encía que sufre recesión se encuentra a menudo inflamada; sin embargo, son distintos los factores que se consideran en la etiología de la recesión: técnica defectuosa de cepillado, malposición dentaria, fricción a partir de los tejidos blandos, inflamación de la encía e inserción alta de los frenillos.

- **Hemorragia:** La hemorragia de la encía varía en intensidad, duración y facilidad con la que surge. En términos clínicos, es sencillo identificar la hemorragia al sondeo; por tanto, es muy valiosa para el diagnóstico precoz y la prevención de la gingivitis más avanzada. Se sabe que la hemorragia al sondeo aparece más temprano que el cambio de color u otros signos de la inflamación. Asimismo, guiarnos de la hemorragia en vez de emplear los cambios cromáticos para diagnosticar la inflamación gingival precoz posee la ventaja de que el sangrado es un signo más objetivo que exige una estimación menos subjetiva por parte del examinador.

CAPÍTULO IV: PLACA BACTERIANA Y GINGIVITIS

Con respecto a la placa bacteriana, diremos que su concepto y apariencia han ido variando a lo largo de la historia dependiendo de los medios técnicos disponibles para su estudio, así, con la aparición del microscopio óptico, Van Leeuwenhoek da a conocer en 1683 que la placa bacteriana estaba compuesta por depósitos blandos con microbios y restos de comida. Posteriormente, en 1898, Black definió a la placa bacteriana, como placas blandas gelatinosas y en 1965, Egelberg y cols., determinaron sus estadios de formación. En 1970, en el Congreso de Edimburgo, se definió a la placa bacteriana como microorganismos polisacáridos extracelulares; ésta estaba recubierta por leucocitos, células epiteliales y restos de comida. En los años 90, gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio confocal de láser, se llegó a un mejor conocimiento de la placa bacteriana como biofilm, término que describe a la comunidad microbiana altamente compleja que provee nutrientes y protección a bacterias periodontopatógenas, relativamente indefinible, asociada con una superficie dentaria o con cualquier otro material duro no descamativo.^(28,29)

Desde hace 38 años, y gracias a estudios prospectivos de gingivitis experimental en humanos llevados a cabo por Löe y cols.⁽³⁰⁾, sabemos que el control de la placa supragingival previene de manera inequívoca la gingivitis, considerando la relación placa bacteriana – gingivitis, como una asociación causa – efecto.^(28,31) Por ende, el rol de la placa bacteriana como un factor etiológico primario de inflamación gingival está bien establecido. Estudios experimentales clásicos han mostrado una clara relación entre la acumulación de placa y el inicio de la gingivitis. Recomendaciones acerca de un control de placa exhaustivo conducirían; por tanto, a la resolución de signos clínicos

de inflamación gingival, lo que implica que el control de placa estricto es un pre requisito para una condición gingival saludable y estable; por consiguiente, el éxito de un tratamiento últimamente se basa, con la colaboración del paciente, en un cuidado bucal diario. Sin embargo, en la últimas décadas se produjeron conceptos cambiantes en la etiología e historia natural de la enfermedad periodontal, a pesar de lo cual el cuidado en el control de placa por sí mismo es todavía considerado como esencial en el tratamiento y prevención de la gingivitis.^(32,33)

Desde que el rol etiológico de la placa dental bacteriana en la gingivitis fue demostrado (Löe⁽³⁰⁾ en 1965, Theilade⁽³⁴⁾ en 1966), diferencias significativas en el inicio y severidad de la respuesta gingival inflamatoria a la placa fueron originalmente atribuidas a las diferencias cuantitativas y cualitativas de la placa bacteriana. Posteriormente, estudios microscópicos revelaron claras diferencias en la composición de la placa dental asociada con salud o enfermedad, describiéndose que el comienzo de la gingivitis y el incremento en la severidad de la enfermedad se relacionan a una carga específica en la composición bacteriana. Es así, que tras estos estudios la enfermedad gingival es considerada, en la mayoría de casos, como una entidad completamente inducida por placa microbiana (Mariotti⁽³⁵⁾ 1999).^(36,37) Moore y col.⁽³⁸⁾, en 1982 relacionaron el inicio de gingivitis con un incremento en la complejidad de la placa. Al final de este estudio la placa del grupo experimental presentó un espectro más grande de especies bacterianas que la placa del grupo placebo; sin embargo, las especies aisladas fueron principalmente lactobacilos y veillonella, ninguna de las que han sido asociadas con el inicio de la gingivitis.

Aunque existen investigaciones que revelan que la relación entre la acumulación de placa y gingivitis está bien establecida; todavía hay algún debate acerca de si el inicio de la gingivitis es simplemente debido a la masa de placa o a la presencia de la acumulación de patógenos específicos en la placa. Sin embargo, la remoción de la placa bacteriana sí es reconocida como ventajosa en el mantenimiento de la salud gingival y prevención de la enfermedad periodontal. La remoción mecánica de la placa implementando el cepillado 2 veces al día junto con una limpieza interdental diaria ha sido recomendada largamente como un régimen efectivo de higiene oral. A pesar de este reconocimiento, la higiene oral óptima no es frecuentemente alcanzada, lo que es evidenciado por la prevalencia de la gingivitis inducida por placa en la población en general; por tanto, se puede inducir que varias costumbres y factores físicos como la destreza manual y motivación, han sido implicados en el control subóptimo de placa bacteriana.^(7,32,39)

En el ambiente subgingival, el ritmo de colonización microbial depende de dos factores, del hospedero y de las bacterias; mediante las proteínas en el fluido crevicular gingival y las fimbrias, respectivamente, así la enfermedad periodontal es inducida por una variedad de bacterias en un huésped susceptible. Los sitios enfermos han demostrado números incrementados de organismos facultativos, aerobios, anaerobios y microaerofílicos.^(6,9,40,41,42) La composición de esta colonización microbial puede ser influenciada por varios factores incluyendo procedimientos de higiene oral, que pueden permitir la colonización de microorganismos importantes implicados en la inflamación gingival y posterior destrucción periodontal, tales como *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella*

intermedia/nigrescens, habiendo sido estas dos últimas halladas en pacientes prepuberales con periodontitis. Las características físicas y químicas de estas bacterias las han transformado en los miembros más importantes de la microbiota periodontopatógena.^(6,40,41,42) Con respecto a esto, Jone CL y col.⁽³⁹⁾ en un estudio desarrollado en 1990, señalaron que las especies veillonella fueron las bacterias anaerobias obligadas aisladas durante este estudio; otros gram (-), bacteroides y fusobacterias representaron una proporción muy pequeña de la flora. Estudios señalan que la placa inmadura asociada con salud gingival contiene elevados números de streptococos, mientras que la placa madura, frecuentemente asociada con gingivitis contiene elevados números de actinomyces y bacterias anaerobias.^(43,38) Syed y Loesche⁽⁴³⁾ en 1978 encontraron resultados similares durante un estudio de gingivitis experimental. Sin embargo, Moore y col.⁽³⁸⁾ en 1982 encontraron que anaerobios gram (-) tales como fusobacterias fueron las bacterias dominantes en la placa después de 3 semanas de gingivitis experimental. Este resultado es debido posiblemente a que Moore y cols., efectuaron la remoción de la placa supragingival antes del muestreo de la placa marginal gingival, mientras que en el estudio de Syed y Loesche la placa supragingival no fue removida antes del muestreo.⁽³⁹⁾

Por otro lado, el inicio de la gingivitis crónica ha sido relacionado con la acumulación de placa y un incremento en las proporciones de bacterias anaerobias gram (-).⁽³⁹⁾ Así, mientras que las bacterias son necesarias para el desarrollo de problemas periodontales, ellas no son suficientes para causar enfermedad periodontal; por consiguiente, cualquier agente que puede no sólo ayudar en el control de agentes etiológicos, tales como las bacterias, sino también contribuir a la modulación de

respuestas inflamatorias en el huésped tendría efectos beneficiosos. Una revisión de la literatura sobre la gingivitis experimental, indicó que la susceptibilidad a la gingivitis inducida por placa puede tener una variación significativa entre los individuos con composición homogénea de placa bacteriana. Las diferencias significativas reportadas en la respuesta inflamatoria gingival bajo acumulación de placa cuantitativa y cualitativamente casi idénticas sugieren que la respuesta gingival a la acumulación de placa puede ser una característica individual que depende de factores relacionados al hospedero, posiblemente de origen genético. Estos factores, intrínsecos y extrínsecos, que modulan la respuesta inflamatoria a la placa dental (Caton y col.⁽⁴⁴⁾ 1999), explican grandes diferencias individuales en la respuesta inflamatoria que han sido descritas en la gingivitis experimental (Lie y col.⁽⁴⁵⁾ 1995, Fransson y col.⁽⁴⁶⁾ 1996, Trombelli y col.⁽⁴⁷⁾ 2004); por tanto, de esto se infiere que la iniciación de una lesión inflamatoria en boca (gingivitis) y su progresión, es regulada en una interacción bacteria – hospedero.^(6,48,49,50) Entre los factores intrínsecos y extrínsecos que elevan o disminuyen la respuesta inflamatoria local a la placa dental, tenemos, al embarazo (Raber-Durlacher y col.⁽⁵¹⁾ 1994), ciclo menstrual (Machtei y col.⁽⁵²⁾ 2004), fluctuaciones hormonales, estrés (Deinzer y col.⁽⁵³⁾ 2000), drogas antiinflamatorias sistémicas no esteroideas (Heasman y col.⁽⁵⁴⁾ 1993, Royzman y col.⁽⁵⁵⁾ 2004), o al consumo de tabaco (Danielsen y col.⁽⁵⁶⁾ 1990, Lie y col.⁽⁵⁷⁾ 1998, Müller y col.⁽⁵⁸⁾ 2002).⁽⁵⁰⁾

Tras esta información podemos concluir que la placa bacteriana es un agente etiológico importante, aunque no el único, de la enfermedad periodontal; y el control de placa ha sido fundamental en su manejo.⁽²⁶⁾

CAPÍTULO V: LA GINGIVITIS EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNICO

Actualmente el tratamiento con aparatología ortodónica fija para corregir la maloclusión se ha generalizado y masificado siendo un factor adicional que influye en la gingiva debido a que la mayoría de pacientes con aparatos ortodónicos fijos experimentan un incremento en la incidencia de gingivitis durante el tratamiento.⁽¹⁾

Durante el mencionado tratamiento ortodónico, la gingivitis es un problema. La falta de una adecuada higiene oral, y la dificultad en su implementación por la colocación de dispositivos ortodónicos fijos, son considerados factores importantes para una acumulación acentuada de placa bacteriana y respuesta inflamatoria subsecuente. Acompañando al tratamiento de ortodoncia han sido documentados severos daños gingivales y periodontales irreversibles tanto, en animales como en individuos. Esos cambios patogénicos pueden reflejar el inicio de un proceso destructivo en el periodonto.^(37,59)

Así, se puede indicar que entre las causas del desarrollo de gingivitis en pacientes con aparatología ortodónica fija tenemos: **(1)** la insuficiente remoción de la placa bacteriana supragingival, como factor causal primario; **(2)** la presencia de dispositivos ortodónicos fijos, que hace más difícil el cepillado dental, predisponiendo en los pacientes la acumulación de placa bacteriana en las superficies bucales de los dientes alrededor de los brackets y dificultando el uso del hilo dental, especialmente en niños y adolescentes, quienes lo encuentran como un procedimiento tedioso en presencia de arcos ortodónicos; y **(3)** las fuerzas ortodónicas, necesarias para el

movimiento dentario, que representan un agente físico capaz de inducir una reacción inflamatoria en el periodonto.^(59,60)

(1) La insuficiente remoción de la placa supragingival se asocia significativamente con inflamación gingival durante la terapia ortodóncica, debido a que dispositivos ortodóncicos fijos (brackets y bandas) incrementan significativamente la colonización de *Streptococcus mutans* y lactobacilos, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Bacteroides forsythus*, lo que produce un cambio en los ambientes supragingival y subgingival, incrementándose la cantidad de placa formada en los dientes alrededor de esos dispositivos. Por tanto, el control indebido de la placa e inflamación gingival no detectada podría promover la destrucción periodontal que puede ser agravada por el tratamiento de ortodoncia.^(6,40) En concordancia con lo anterior, Buckley LA y col.⁽³⁾, en un estudio desarrollado en 1981, mostraron que las características de maloclusión fueron menos importantes, de lejos, que los depósitos de placa extensos en el desarrollo de la inflamación gingival; mientras que, Zachrisson BU y col.⁽⁶¹⁾, en 1978 observaron que la buena higiene oral y la remoción cuidadosa de adhesivos excesivos alrededor de las bases de los brackets cementados resultaron en inflamación moderada de los tejidos gingivales, siendo el área de más alto riesgo para la hiperplasia gingival, la región anterior inferior.

La evidencia científica nos demuestra que, aunque el paciente se cuide adecuadamente, se produce un cambio en la placa subgingival después de colocar bandas, aumentando las especies patógenas anaerobias y en especial prevotella, bacteroides, bacterias fusiformes y espiroquetas. Estos cambios se reflejan clínicamente en presencia de inflamación gingival y engrosamiento gingival, y se

pronunciarían si el paciente tuviera poco control de la higiene oral; sin embargo, aunque se realice una efectiva higiene dental, las bacterias colonizan las superficies dentarias, más notablemente alrededor del margen gingival y espacios presentes, liberando una variedad de productos biológicos activos que se difunden dentro del epitelio gingival para iniciar la respuesta del huésped que eventualmente resulta en gingivitis. La inflamación gingival es mayor en zonas interproximales y posteriores, donde es más difícil acceder a la higiene y donde es más fácil acumular restos de cemento de las bandas que producen irritación química y mayor impactación alimentaria. Esta alteración de la salud gingival, en pacientes con poca vulnerabilidad periodontal, es transitoria, y desaparecerá pocas semanas después de haber retirado los aparatos ortodóncicos.⁽³¹⁾

Thornberg y col.⁽⁶²⁾ en un estudio donde midieron los niveles de patógenos periodontales en adolescentes con tratamiento ortodóncico fijo, concluyen que la terapia con dispositivos fijos inducen cambios en los niveles de patógenos periodontales durante y después del tratamiento, y que no hay un riesgo incrementado para altos niveles de patógenos periodontales en el tratamiento ortodóncico fijo.

Rustan Glans y col.⁽¹⁾ concluyeron que los factores de conducta, más que el alineamiento ortodóncico en sí mismo, fueron los responsables de la ganancia adicional en la higiene oral y de la salud gingival experimentada por los pacientes con ortodoncia. Ellos también concluyeron que las visitas regulares al ortodoncista hacen más probable la modificación en sus habilidades de higiene oral y fueron más importantes para el mejoramiento de la salud gingival que el tratamiento ortodóncico per se.

(2) La dificultad en la remoción de placa bacteriana por la presencia de dispositivos ortodóncicos fijos, como otro factor causal de gingivitis, es debida a que la mayoría de personas no realizan un cepillado lo suficientemente largo y frecuente para alcanzar una suficiente eliminación de placa, o no realizan un correcto cepillado para obtener resultados óptimos. En un ensayo clínico realizado, más del 66% de sujetos quienes afirmaron haberse cepillado los dientes dos veces al día, se presentaron con placa dental. Varios factores, tales como la técnica de cepillado, duración del cepillado, y las fallas en la remoción de placa de las áreas interproximales de los dientes, afectan e impiden la remoción mecánica de placa.^(63,64)

De lo anteriormente mencionado, deducimos que el mantenimiento de una buena higiene oral es una tarea difícil; la cual, se torna mucho más compleja entre los pacientes con aparatología ortodóncica fija. Puesto que, la efectiva remoción de placa diaria es frecuentemente dificultosa en este tipo de pacientes, se produce como resultado de ello, un incremento en la acumulación de placa alrededor de las bandas y brackets que presentan una situación favorable para ello y producen un cambio en la composición bacteriana.^(65,66,67)

En un estudio realizado en el 2008, el hallazgo más importante fue el efecto negativo sobre la salud periodontal del tratamiento ortodóncico. Esto puede ser resultado de la retención de placa bacteriana, el efecto sobre la realización de la higiene oral y la composición bacteriana que se produce con la colocación de las bandas y brackets en boca.⁽⁶⁷⁾

Por otro lado, el estudio realizado por Rustan Glans y col.⁽¹⁾ en el 2003, mostró que la salud gingival mejoró más durante el tratamiento de ortodoncia fija en pacientes con denticiones irregulares o apiñadas que en aquellos con denticiones no apiñadas, en el intervalo de 12 semanas después de la cementación hasta la descementación. La explicación mayor para esto fue que la corrección del apiñamiento durante los primeros meses de tratamiento permitió a los pacientes mejorar las técnicas realizadas en la higiene oral que ellos habían adoptado antes del tratamiento. El alineamiento de los dientes también parece tener un efecto psicológico positivo, motivando a los pacientes y dándoles mayor conciencia dental.

Asimismo, Behlfelt K y col.⁽⁵⁾, en 1981 encontraron que la condición gingival fue mejor alrededor de dientes alineados que alrededor de dientes desalineados en la misma persona. Esto apoya la idea que la nivelación dentaria permite a los pacientes alcanzar una buena condición gingival alrededor de los dientes desalineados previamente.

En contraste, Davies y col.⁽²⁾, en 1991 pensaron que la mejora con respecto a la placa y la gingivitis después del tratamiento de ortodoncia parece estar más relacionado con factores de comportamiento que a la mejora de la alineación de los dientes. Así la relación causal entre gingivitis y dientes mal alineados permanece sin resolverse.

(3) Con relación a las fuerzas ortodóncicas, tercer factor causal de gingivitis mencionado, tenemos que, el movimiento dentario durante la ortodoncia es el resultado de aplicar sobre las piezas dentarias fuerzas controladas, siendo éste, un proceso muy

complejo en el cual participan diferentes factores: mecánicos, piezoeléctricos, celulares, inflamatorios, neurológicos, inmunológicos, entre otros, que interactúan entre sí con la finalidad de transformar la fuerza aplicada al diente en una respuesta capaz de desencadenar el movimiento. La respuesta no es conocida totalmente pero se han descrito varias teorías o hipótesis.^(29,31)

Entre las teorías que explicarían el mecanismo celular exacto que ocurre cuando se mueve un diente por medios ortodóncicos, tenemos: la hipótesis de la presión – tensión, la teoría de la oclusión vascular, el mecanismo hidrostático del ligamento periodontal, y la teoría de la piezoelectricidad. Todas ellas explican parte de este proceso complejo; sin embargo, ninguna puede abarcarlo por completo.⁽⁶⁸⁾

Mostafa en 1983⁽⁶⁹⁾, sugiere 2 vías por la cuales se produce el movimiento ortodónico. Ambas ocurren al mismo tiempo e involucran una serie de mecanismos que podrían influir en el movimiento dental como respuesta a la aplicación de la fuerza. La vía 1 representa una respuesta más fisiológica, es decir, asociada con el crecimiento normal y el remodelado. La vía 2 representa la producción de una respuesta tisular inflamatoria generada por las fuerzas ortodóncicas.⁽⁷⁰⁾

La vía 1 postula que una carga ósea normal se requiere para balancear el recambio y el crecimiento óseo. La ortodoncia crea vectores de presión – tensión, permitiendo una zona de inversión ósea y su consecuente remodelado. La respuesta primaria a la fuerza de ortodoncia es la generación de la polarización bioeléctrica del tejido debido a la deformación ósea y la liberación de prostaglandinas, lo que genera cambios en los niveles de Adenosin Monofosfato Cíclico (AMPc), relacionados con

alteraciones en la proliferación celular, diferenciación y activación de las células óseas.⁽⁷⁰⁾

En la vía 2, el daño generado por la fuerza de ortodoncia ocasiona una respuesta inflamatoria. Los linfocitos, monocitos y macrófagos invaden el tejido inflamado y contribuyen a la liberación de prostaglandinas y de enzimas hidrolíticas. La respuesta inflamatoria local estimula la actividad osteoclástica y se cree que ésta es generada por elevación local de prostaglandinas y AMPc. Se concluye que la conversión de la respuesta piezoeléctrica a la actividad bioquímica proporciona el componente direccional del movimiento dental ortodóncico.⁽⁷⁰⁾

Los cambios inflamatorios, que se definen como reacciones del tejido vivo vascularizado a una agresión local, caracterizados por cambios del flujo y calibre vascular, cambios de la permeabilidad vascular y exudado leucocitario en el tejido periodontal en los lados de tensión y presión; dependen de la magnitud y duración de la fuerza aplicada. Una vez que se presenta la compresión del ligamento periodontal en el lado de presión, se inicia la reabsorción. En el lado de tensión, las fibras del ligamento se orientan en dirección a la fuerza aplicada generando aposición de hueso alveolar, de esta forma se produce el movimiento dental. La aparatología removible aplica fuerzas intermitentes y de versión, en cambio, la aparatología fija puede crear fuerzas continuas multidireccionales produciendo movimientos de torque, de intrusión y extrusión, rotación y movimientos en gresión.^(31,70)

Cuando una fuerza es aplicada sobre un diente, se produce inicialmente un período de movimiento de unos seis a ocho días al mismo tiempo que el ligamento

periodontal (LP) es comprimido. Como consecuencia de ello, se produce una falta de aporte sanguíneo en la zona de presión del LP y hialinización o formación de zona avascular y acelular. Esto produce un frenado en el movimiento dentario, que no se podrá volver a poner en marcha hasta que se haya eliminado el tejido hialinizado a expensas de la remodelación celular. El tiempo transcurrido hasta que el diente pueda volver a ponerse en marcha dependerá de la intensidad de las fuerzas aplicadas. Las células encargadas de eliminar el tejido hialinizado son las células adyacentes del ligamento periodontal y del hueso cercano. Este fenómeno de regeneración no se produce en presencia de inflamación y por lo tanto es indispensable que ésta esté muy controlada durante todo el tratamiento.⁽³¹⁾

El movimiento dentario posee diferentes fases que incluyen el reclutamiento de diferentes células tales como osteoclastos y osteoblastos progenitores así como células inflamatorias que han sido extensamente investigadas; sin embargo, el efecto del movimiento sobre la gíngiva ha sido estudiado menos extensamente; a pesar de ello, podemos mencionar que a diferencia del hueso y ligamento periodontal, el tejido gingival no se reabsorbe después del tratamiento ortodónico, pero es comprimido y consecuentemente retraído. El hecho de que las fuerzas ortodóncicas no induzcan resorción gingival previene la formación de bolsas periodontales y la separación de la gíngiva de los dientes; sin embargo, sí se produce un cambio local en el ecosistema oral con cambios en la composición del biofilm y consecuentemente desarrollo de gingivitis.⁽⁶⁰⁾

Finalmente, en una revisión sistemática realizada por Bollen y col.⁽¹⁴⁾ en el 2008, se concluyó que la terapia ortodónica produce pequeños efectos perjudiciales al

periodonto, así tenemos que varios ensayos han usado parámetros clínicos como una referencia (índice de placa, índice gingival, profundidad de bolsa), alrededor de dispositivos ortodóncicos, para evaluar y estudiar el estado gingival.⁽⁴⁰⁾

CAPÍTULO VI: MÉTODOS TERAPEÚTICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS EN PACIENTES CON Y SIN TRATAMIENTO ORTODÓNCICO.

Mientras la remoción mecánica de la placa por sí sola resulta ineficaz, el mantenimiento de un control de placa efectivo es la clave en la prevención y control de enfermedades periodontales.⁽⁷¹⁾ Debido a esto, profesionales de la salud oral han otorgado gran énfasis al cepillado efectivo, al uso de hilo dental y cepillos interdetales como elementos adicionales en la remoción de placa.⁽²⁶⁾ A pesar de esto, sólo 30% de los pacientes realiza una adecuada higiene oral diaria utilizando cepillos y auxiliares de la higiene dental. La mayoría de individuos falla en la limpieza de áreas interproximales propiamente, lo que se evidenció en un estudio realizado en el que se reportó que los cepillos solamente penetraron 0.9 mm bajo la gíngiva y que 35% de los pacientes ocasionalmente utilizan el hilo dental y sólo 2% de ellos usan el hilo dental diariamente.⁽⁹⁾ El estudio clínico realizado por Svatun⁽⁷²⁾ en 1993, ha confirmado que el adecuado control de placa y la salud gingival alcanzados pueden resultar de una profilaxis e higiene oral completa. Por consiguiente es necesario recomendar procedimientos adjuntos para promover el control de placa óptimo. Así, investigadores afirmaron que junto al cepillado, la irrigación supragingival resultaba poderosa como una monoterapia con y sin antimicrobiales.⁽⁹⁾

A pesar que la mayoría de individuos logra realizar el cepillado a sus dientes al menos dos veces al día, encuentra dificultoso un efectivo nivel de control de placa, manteniéndose elevada la prevalencia de gingivitis en la mayoría de poblaciones. El mantenimiento de un nivel efectivo de control de placa, es claramente dificultoso

usando procedimientos mecánicos convencionales y dentífricos, teniendo en cuenta que desde una perspectiva global estos son los medios reales de alcanzar una salud periodontal de comunidades y poblaciones.⁽⁷²⁾

Buscando alcanzar una mejora en la higiene oral diaria, se han realizado investigaciones que han reportado que irrigadores proveen beneficios adicionales en áreas interproximales en pacientes con pobre control de placa, pero este no ha sido un hallazgo consistente. Frecuentemente la irrigación supragingival disminuye la cantidad de inflamación gingival sin una disminución significativa en la reducción de placa; sin embargo, otros investigadores hallaron que la irrigación también reduce el nivel de placa. La reducción limitada de placa sugirió que el índice gingival disminuido fuera inducido por la disminución de la toxicidad de la placa o penetración subgingival secundaria de fluidos.⁽⁹⁾

Con respecto al estatus periodontal alcanzado después de la irrigación supragingival, el estudio realizado por Greenstein y col.⁽⁹⁾ concluyen que la irrigación con agua fue equivalente o mejor que los enjuagues con medicamentos; así como la investigación realizada por Fleming y col.⁽⁷³⁾, demostró resultados equivalentes cuando la irrigación con agua fue comparada con enjuagatorios asociados a medicamentos en un estudio de 6 meses de duración. Sin embargo, otros estudios hallaron que enjuagues con clorhexidina fueron más eficientes que aquellos con agua, en la reducción del índice gingival; la irrigación supragingival diaria con medicamentos resultó en una disminución más grande de la inflamación gingival que la irrigación con agua. Por consiguiente este procedimiento es valorado por pacientes con gingivitis

quienes son incapaces de mantener la salud con métodos de higiene oral convencionales.

Estudios han medido la capacidad de la irrigación supragingival para proyectar medicamentos supragingivalmente. El estudio realizado por Greenstein y col.⁽⁹⁾, concluyó que con respecto a la irrigación subgingival los datos no apoyan el hecho que episodios sólo de lavado realizado por un terapeuta aumenten el impacto inmediato o duración de la eficacia del tratamiento periodontal, por consiguiente es cuestionable incorporar este método como una rutina en el consultorio durante terapias activas o de mantenimiento; sin embargo, los pacientes pueden beneficiarse de la autoirrigación durante el mantenimiento debido a que puede ser realizada frecuentemente. Asimismo, tras los datos revelados en este estudio se puede concluir que los pacientes quienes demostraron un alto nivel de eficiencia en el cepillado no necesitaron una terapia de irrigación adjunta. Hoy en día, no hay datos suficientes para determinar si la irrigación con agua es superior a enjuagatorios con medicamentos o viceversa.

Desde que la mayoría de individuos parecen tener dificultad en la obtención de un perfecto control por medios mecánicos, investigaciones han sido dirigidas hacia el desarrollo de agentes antiplaca químicos seguros y efectivos.⁽³³⁾

De esta forma, la gingivitis instaurada en pacientes con aparatología ortodóncica fija, puede ser tratada y prevenida con apropiados cuidados en casa y con un soporte profesional. Sin embargo, incluso con cuidados profesionales y reforzamiento de procedimientos diarios de higiene oral, muchos pacientes continúan desarrollando gingivitis. Estos pacientes, por consiguiente, tienen un riesgo más alto de desarrollar

formas más severas de enfermedad periodontal; por tanto, antisépticos tópicos incorporados dentro de los dentífricos, así como estrategias efectivas que podrían ayudar a los pacientes a controlar la acumulación de placa bacteriana y gingivitis, serían una alternativa importante en un cuidado de salud oral.^(32,33)

En este contexto, agentes químicos que presentan potenciales efectos antiplaca bacteriana y antigingivitis son importantes para el planeamiento de tratamientos específicos para estos pacientes.⁽³²⁾ Estos agentes antiplaca y antigingivitis tienen como meta disminuir la inflamación gingival, de manera tal, que la enfermedad periodontal destructiva no se desarrolle.^(10,74) La incorporación de agentes antimicrobianos dentro de los agentes dentales como un medio de control de placa y gingivitis ha sido defendida por muchos años. Un amplio rango de materiales han sido evaluados para actividad antiplaca y algunos han sido incorporados dentro de formulaciones de dentífricos modernos.^(39,75) Así, la razón para el uso de agente antiplaca como un procedimiento de higiene oral suplementario para el control de la formación de placa supragingival y la prevención de gingivitis ha sido documentada.⁽⁷²⁾

El control químico terapéutico de la placa puede ser fácilmente alcanzado vía dentífricos antimicrobianos o enjuagatorios. Hay un considerable número de investigaciones clínicas en dentífricos con triclosán/copolímero o fluoruro estañoso, y enjuagatorios con clorhexidina, aceites esenciales, y cloruro de cetilpiridino mostrando reducciones de placa significativas a largo plazo.⁽⁷⁾ La mayoría de agentes antiplaca usados en boca son antisépticos o antimicrobianos, utilizados en un esfuerzo para prevenir la adhesión de biofilms, influir en la proliferación bacteriana o remover la placa establecida y/o alterar su patogenicidad.⁽⁷⁶⁾

Los agentes antes mencionados, deberían tener características como, un amplio espectro antibacteriano, baja toxicidad, y compatibilidad con otros componentes del dentífrico,⁽⁷⁶⁾ además de hacer frente a las características intrínsecas del medio bucal; y es que la boca puede ser semejante a un río con saliva alejando productos continuamente. Por tanto, los agentes exitosos tendrían además, que adherirse en los tejidos orales, *esta adherencia es denominada sustantividad*.^(26,77)

Por consiguiente, la formulación propia de los agentes antiplaca y antigingivitis dentro de los dentífricos es extremadamente importante para mantener su biodisponibilidad y en algunos casos mejorar su sustantividad. Así, las diferentes formulaciones de los mismos agentes activos pueden tener diferentes niveles de eficacia. Esto incrementa el número de opciones en el mercado para los productos que contienen estos agentes y hace más difícil evaluar su eficacia.⁽⁷⁴⁾

De los extensos estudios acerca de la clorhexidina y otros agentes antimicrobianos en el campo odontológico, ha quedado claro que la naturaleza sustantiva, y sobre todo la velocidad de liberación de los agentes en las superficies orales son parámetros importantes para su efecto sobre la formación de placa. La clorhexidina es la referencia en investigaciones para evaluar sustantividad pues tiene la propiedad de permanecer en la boca por largos períodos de tiempo, sin embargo los problemas de manchas y alteraciones de la sensación del gusto llevaron a los investigadores a buscar modos de alcanzar la sustantividad en otros agentes.⁽²⁶⁾ Desafortunadamente, la mayoría de sustancias con elevada sustantividad y bajos valores de liberación, son catiónicos, lo que los hace incompatibles con las

formulaciones de dentífricos comunes. Esto, frecuentemente, evita el uso de un vehículo bien adaptado para la liberación de sustancias activas en la cavidad oral.⁽³³⁾

Polímeros y nano polímeros son exitosamente investigados en medicina y odontología para mejorar y prolongar la liberación y reducir la dosis terapéutica de agentes medicinales.⁽²⁶⁾

El éxito de pastas fluoradas, ha sido un conductor para investigadores y fabricantes en la búsqueda de agentes, los cuales podrían ser igualmente exitosos en la reducción de la enfermedad periodontal. Sobre la década pasada, un número de dentífricos, enjuagues bucales o geles han sido desarrollados como vehículos para varios agentes químicos como la clorhexidina y el triclosán; sin embargo, el ambiente oral es muy dinámico y las sustancias en la boca son rápidamente diluidas. Este hecho hace que la formulación de productos, para inhibir químicamente la formación de placa, sea dificultosa, debido a que la duración de la actividad puede ser muy corta.⁽²⁶⁾ La evidencia demuestra claramente que los enjuagues bucales conteniendo 0,12% de clorhexidina y dentífricos conteniendo triclosán al 0,3% reducen el nivel de inflamación gingival. No es claro, sin embargo, qué nivel de reducción es necesario para disminuir o prevenir la enfermedad periodontal.^(10,74) Estudios muestran, además, a la clorhexidina como la más efectiva de esos agentes en el control de la placa y gingivitis.^(78,79,80) En efecto, ésta es capaz de mantener a los dientes casi libres de placa cuando es utilizada de acuerdo a un régimen adecuado, mostrando una reducción en el número total de bacterias en dientes y saliva.^(33,39) Así, Briner y col.⁽⁸¹⁾, en 1986 y Gusberti y col.⁽⁸²⁾, en 1988 supusieron que la eficacia clínica de la clorhexidina fue primariamente mediada por su capacidad de inhibir la colonización de superficies dentarias de bacterias

anaerobias gram (-) y actinomyces, actuando en la prevención de la maduración de la placa. Pese a las grandes ventajas de la clorhexidina, varios efectos adversos limitan su uso general en la población; por ejemplo, las manchas o pigmentaciones en los dientes, restauraciones y lengua; alteraciones en la sensación del gusto; estimulación supragingival de cálculo; y en algunos casos, descamación y molestias en la mucosa oral.^(78,79,80)

Geles con contenido de clorhexidina han estado comercialmente disponibles por varios años, pero la falta de abrasivos y detergentes en tales formulaciones, hicieron de ellos alternativas pobres como pastas convencionales para la mayoría de personas. La actividad reducida de clorhexidina en dentífricos convencionales ha sido atribuida a la inactivación o a la competencia para lugares de retención oral por los excipientes de dentífricos con detergentes aniónicos e iones de calcio comúnmente hallados en las formulaciones; y a pesar de ser uno de los agentes más efectivos para el control de placa supragingival, la reducción significativa del potencial antiplaca puede ser observado cuando éste es usado en un dentífrico preparado.^(33,83)

Cabe mencionar que el estudio realizado por Moran y col.⁽⁸⁴⁾ en 1991 concluyó que los dentífricos a base de hierbas raramente han demostrado tener significativamente mayor actividad antiplaca que los dentífricos convencionales.

Debido a lo anteriormente mencionado, y en un esfuerzo por alcanzar la efectividad de la remoción de placa y salud periodontal se han investigado otras alternativas antiinflamatorias en cavidad oral, entre las que se encuentra el Triclosán, que ha sido usado durante más de 25 años como un agente antibacteriano de amplio

espectro en preparaciones tales como jabones, desodorantes y cosméticos, y en productos de higiene oral tales como dentífricos y enjuagues bucales.^(32,71,78,79,80)

CAPÍTULO VII: MECANISMO DE ACCIÓN, EFECTOS Y REACCIONES ADVERSAS

DEL TRICLOSÁN.

A. MECANISMO DE ACCIÓN DEL TRICLOSÁN

El triclosán [5-cloro-2-(2,4-diclorofenoxi)fenol] es un agente antibacteriano bifenólico, liposoluble, no catiónico que posee baja toxicidad y amplio espectro de actividad antiplaca y antimicrobiana, que se incluye en dentífricos y enjuagues bucales, siendo efectivo contra bacterias gram (+) y gram (-), donde actúa impidiendo el consumo de aminoácidos esenciales en concentraciones bacteriostáticas y en concentraciones bactericidas, causa la desorganización de la membrana bacteriana citoplasmática y la filtración de contenidos celulares⁽²⁷⁾; posee además efecto inhibitorio sobre las vías de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa, por lo que, tiene también propiedades antiinflamatorias.^(32,63,76,85,86) Tiene compatibilidad con los surfactantes aniónicos, fluoruros y otros componentes utilizados comúnmente en los dentífricos.^(26,33,76)

Con respecto a la acción antimicrobiana del triclosán, diremos que ha sido atribuido a la unión específica e inhibición de la enzima bacteriana proteína reductasa. Esta enzima es esencial para la síntesis de ácidos grasos y cuando es bloqueada permite interrumpir la formación de la membrana bacteriana produciendo una desestabilización que conduce a la muerte celular.⁽⁸⁶⁾

En estudios in vitro resaltan el efecto antiinflamatorio potencial del triclosán en células de tipo fibroblastos y monocitos, demostrando la inhibición de mediadores pro inflamatorios y citoquinas incluyendo las vías de

prostaglandina E_2 (PGE_2), leucotrienos e interferón- γ ($IFN-\gamma$).^(27,87) Citoquinas tales como el Factor de Necrosis Tumoral α ($TNF-\alpha$) e Interleucina – 1 β ($IL-1\beta$), tanto como otros factores locales, juegan roles múltiples en la estimulación de la respuesta inflamatoria del huésped.⁽²⁷⁾ El mayor efecto de esas citoquinas es estimular la respuesta inflamatoria que frecuentemente resulta en destrucción de tejidos blandos y duros. Asimismo, $IL-1\beta$ y $TNF-\alpha$ pueden inducir la producción PGE_2 , otro potente mediador inflamatorio durante las etapas tempranas de la inflamación. La PGE_2 es un potente estimulador de reabsorción ósea y degradación del colágeno.^(27,87) Estudios encontraron que el triclosán inhibe la producción de $IL-1\beta$ y $TNF-\alpha$ inducidos por PGE_2 , hasta por 24 horas, más probablemente debido a la inhibición de biosíntesis de PGE_2 . Finalmente, trabajos recientes indican que el triclosán puede inhibir la producción de la matriz de metaloproteinasas en fibroblastos y osteoblastos que fueron estimulados con citoquinas inflamatorias.⁽⁷⁵⁾

Evidencias indican que el triclosán puede inhibir el complejo mayor de histocompatibilidad en macrófagos, tanto, como la inhibición de la producción y secreción de proteasas por hueso humano y células fibroblásticas cuando son estimuladas por $IL-1\beta$ o $TNF-\alpha$.^(88,89) Asimismo, tiene la habilidad de inhibir las vías de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa y del metabolismo del ácido araquidónico con eficacia similar. Por otra parte en experimentos celulares también se demostró que inhibió la producción de $IL-1\beta$ inducida por PGE_2 en fibroblastos gingivales humanos en una forma concentración dependiente y en concentraciones relativamente bajas.⁽³²⁾

Así, tras la investigación realizada por Barros y col.⁽⁸⁶⁾ en el 2010, se concluyó que el triclosán ha demostrado tener efectos antiinflamatorios (en un modelo *ex vivo*) que incluyen: La supresión de vías moleculares de reconocimiento patógeno-microbiano; la supresión de síntesis de mediadores de la inflamación aguda incluyendo IL-1 β ; la moderación de la respuesta inmune adquirida de células TH1 mediante la supresión de moléculas CD70; y la atenuación de la transición de la respuesta inmune innata de aguda a crónica.

B. EFECTOS DEL TRICLOSÁN

El metaanálisis presentado por Panagakos y col.⁽²⁷⁾ en el 2005, mostró estudios clínicos que sugieren que el efecto antigingivitis del dentífrico a base de triclosán empleado, resulta de la combinación de las propiedades antimicrobiales y antiinflamatorias del triclosán.

Cuando se comparó con la clorhexidina, se concluyó que el triclosán tiene un nivel más bajo de actividad microbiana; sin embargo, tiene ventajas como el ser compatible con otros ingredientes de los dentífricos tales como surfactantes iónicos y fluoruro de sodio, de tener un sabor aceptable y de no generar efectos colaterales tales como manchas intrínsecas, alteraciones de sabor o descamación epitelial bucal.^(26,32) Desafortunadamente, aunque siendo compatible con otros ingredientes de los dentífricos, el triclosán *per se* tiene poca o moderada sustentividad en la cavidad oral y no se conserva por un tiempo suficientemente largo como para tener un efecto antibacteriano

significativo; como resultado de esto, sólo una mínima actividad antiplaca sería evidenciada.

Una forma para impulsar su efectividad fue incrementar la sustentividad del triclosán en la boca mediante la adición de un copolímero portador de ácido maleico y metoxietileno, el cual no tiene actividad antimicrobiana en sí mismo, pero, incrementa dramáticamente la biodisponibilidad del triclosán y resulta en un efecto antimicrobiano sostenido y sustancialmente mejorado. Así, en una revisión sistemática desarrollada por Davies y col.⁽⁷¹⁾, se evidenció que estudios in vitro demostraron que el copolímero ácido maleico polivinilmetil éter (PVM/MA) incrementó significativamente la absorción y retención del triclosán, y estudios a corto plazo demostraron el potencial de una formulación que contiene triclosán al 0,3% y copolímero al 2% para mejorar la remoción de placa y la salud gingival.^(76,85) Asimismo, en el metaanálisis desarrollado por John y col.⁽⁷⁴⁾ en el 2006, en el que se evaluaron varios ensayos clínicos, hallaron que los dentífricos con contenido de 0,3%triclosán/2%copolímero tuvieron efectos antiplaca y antigingivitis en 18 estudios clínicos; mientras que, las formulaciones que tuvieron contenido de triclosán solamente, no mostraron una eficacia similar.

El intento por prolongar el efecto del triclosán en la cavidad oral con la adición de un copolímero lipofílico parece haber tenido cierto éxito. Una alternativa enfocada en la utilización del potencial del triclosán, y una que incrementaría posiblemente la actividad antiplaca y antigingivitis ha sido usar la combinación del zinc con el triclosán. Esta combinación ha sido atractiva en el desarrollo de formulaciones de dentífricos debido a la baja toxicidad y reporte de

pocos efectos colaterales de los agentes al aplicarse en dosis terapéuticas. En adición a esto, debido al carácter no iónico, el triclosán puede ser compatible con otros ingredientes deseables en los dentífricos.⁽³³⁾ Dentífricos con contenido de triclosán/citrato de zinc, han sido mostrados en una variedad de protocolos clínicos para reducir significativamente la formación de placa supragingival y cálculo, y el desarrollo de gingivitis.⁽⁷²⁾ El estudio realizado por Svatun y col.⁽⁷²⁾ en 1993, mostró resultados en los que el dentífrico con contenido de triclosán/citrato de zinc alcanzó salud gingival en todas las áreas de la dentición, predominantemente en aquellas zonas en las que es dificultoso limpiar usando procedimientos de higiene oral mecánicos solamente y que tienen una mayor propensión hacia el desarrollo de periodontitis. La placa supragingival y los niveles de cálculo fueron reducidos significativamente en el grupo experimental. Estudios realizados por Svatun⁽⁹⁰⁾ (1989), Palomo⁽⁹¹⁾ (1989), Lindhe⁽⁹²⁾ (1993), Deasy⁽⁹³⁾ (1991) documentaron que los dentífricos de triclosán combinados con citrato de zinc o con un copolímero fueron efectivos en la reducción de placa y gingivitis. Estudios a largo plazo que usaron dentífricos con contenido de triclosán y citrato de zinc han demostrado suficiente actividad antiplaca en esta combinación para mantener la salud gingival.⁽³⁹⁾

El espectro antibacteriano del triclosán/copolímero y su sustentividad en la cavidad oral parece cumplir los requerimientos de un agente antiplaca efectivo. Sin embargo bajos niveles de saliva a corto plazo después de la aplicación, indican una liberación demasiado rápida de los sitios orales para ejercer un prolongado efecto antiplaca. Ante esto, se han reportado esfuerzos

para incrementar la retención y reducir la velocidad de liberación del triclosán con resultados prometedores.⁽³³⁾ Estudios clínicos enfatizan la importancia de la concentración de los ingredientes activos en cualquier formulación y, por tanto, refieren que la actual dosis disponible depende del régimen de uso.⁽⁹⁴⁾

De particular interés es si hay cambios significativos en la microbiota oral siguiendo un cepillado regular con un dentífrico con contenido de triclosán.⁽²⁶⁾ Renvert y Birkhed,⁽⁹⁵⁾ informaron que no hubo cambios significativos en la microbiota oral, a pesar del hecho de que la placa supragingival y el sangrado gingival se redujeron.

La investigación realizada por Barros⁽⁸⁶⁾ en el 2010, donde analizó la capacidad de inhibición de las vías de inflamación, sugiere que el triclosán no sólo puede inhibir la respuesta inflamatoria aguda, sino que también puede inhibir la transición de un estado inflamatorio agudo a crónico. Esto plantearía la pregunta de si el efecto antigingivitis del triclosán también puede tener el potencial de extenderse a la prevención de la transición de la gingivitis a periodontitis.

Así, varios ensayos clínicos han reportado que el triclosán exhibe un efecto inhibitorio en la inflamación gingival, que puede ser justificado por la reducción de placa (Stephen y col.⁽⁹⁶⁾ 1990, Lindhe y col.⁽⁹²⁾ 1993). Este efecto antiinflamatorio puede estar relacionado a su efecto inhibitorio en la biosíntesis de la PGE₂ (Gaffar y col.⁽⁹⁷⁾ 1995, Modéer y col.⁽⁹⁸⁾ 1996).^(99,100) El primer estudio que implicó al triclosán/copolímero en tener efectos antimicrobianos y

propiedades antiinflamatorias en el manejo de la gingivitis, fue reportado por Lindle y col.⁽⁹²⁾, en 1993. Desde este reporte, algunos estudios publicados sustentan que el triclosán/copolímero tiene un efecto beneficioso adicional sobre la gingivitis además de sus propiedades antibacterianas.⁽²⁶⁾ Otros estudios *in vitro* han localizado propiedades antiinflamatorias de triclosán en fibroblastos gingivales humanos; en todos estos estudios el triclosán fue evaluado solo y no en combinación de un copolímero. Los resultados de esos estudios demostraron que cuando se expuso a varias concentraciones de triclosán (0,25 a 1 umg/ml), la propiedad de esas células de producir citoquinas inflamatorias y mediadores de la inflamación fue disminuido. Se halló que el triclosán en ese rango de concentración puede inhibir la vía de la ciclooxigenasa y la vía de la lipooxigenasa. A pesar de que estos resultados demostraron que el triclosán tiene la habilidad de modular la producción de citoquinas inflamatorias y producir un efecto antiinflamatorio; es preciso mencionar que todos esos estudios han sido llevados a cabo usando fibroblastos, esto nos puede indicar que un sistema de prueba apropiado sería estudiar los efectos antiinflamatorios del triclosán usando células inflamatorias tales como macrófagos, neutrófilos y linfocitos.⁽²⁶⁾

Se ha sugerido que la liberación subgingival local de un gel con contenido de triclosán puede también ejercer un efecto antiinflamatorio en adición a una función antimicrobiana, ante la evidencia de mejoría en pacientes con enfermedad periodontal crónica.⁽⁸⁶⁾

En un estudio realizado en el 2010, la asociación de dentífrico con contenido de triclosán y enjuague bucal fue el régimen que alcanzó una

reducción significativa en la disminución de biofilm comparado con un régimen placebo.⁽³²⁾ En este estudio los resultados también confirman el potencial antiinflamatorio del triclosán el cual parece ocurrir independientemente de la acción antiplaca.⁽³²⁾ La evidencia demostró claramente que los dentífricos con contenido de triclosán/copolímero, reducen el nivel de la inflamación gingival; una condición necesaria pero no suficiente para la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal; sin embargo, no es claro, qué nivel de reducción es necesario para disminuir o prevenir dicha enfermedad. Además, según un estudio realizado por Ellwood y col.⁽⁹⁹⁾ el uso a largo plazo del dentífrico triclosán/copolímero reduce la pérdida de fijación dentaria en adolescentes y enlentece la progresión de enfermedad periodontal en adultos (Cullinan y col.⁽¹⁰¹⁾ 2003); por lo tanto, la reducción de la inflamación gingival con esos agentes es altamente deseado.⁽⁷⁴⁾ Asimismo, en un estudio realizado por Rosling y col.⁽¹⁰²⁾ en 1997, se demostró que en sujetos susceptibles a la enfermedad periodontal, el mantenimiento del control de placa supragingival, meticulosa y autorealizada con un dentífrico sin contenido de triclosán/copolímero sobre un período de 3 años, no fue efectiva para prevenir la periodontitis recurrente. En un grupo similar de sujetos y con similar programa de control de placa, sin embargo, el uso diario del dentífrico con triclosán redujo: **(1)** la frecuencia de bolsas periodontales profundas, y **(2)** el número de sitios que exhibieron pérdida de hueso y pérdida de adhesión al sondaje. Otro estudio, elaborado por los mismos autores, sugiere que en sujetos quienes usaron el dentífrico que contiene triclosán/copolímero, la microbiota subgingival se redujo en términos

cuantitativos y cualitativos y la periodontitis recurrente fue prevenida casi por completo. Asimismo, Cullinan MP y col.⁽¹⁰¹⁾ en el año 2003, demostraron que en una población adulta normal, el uso (sin supervisión) del dentífrico triclosán/copolímero es efectivo en la desaceleración de la progresión de la enfermedad periodontal. Mientras que, Bogren y col.^(103,104) en dos estudios realizados el 2007 y 2008 no pudieron demostrar efectos clínicos y microbiológicos superiores del cepillado rotatorio + dentífrico con triclosán, comparado con el cepillado manual + dentífrico estándar en pacientes susceptibles a periodontitis en una terapia de mantenimiento regular.

Un número considerable de investigaciones han sido publicados acerca de los beneficios y los riesgos potenciales de biocidas tales como el triclosán.⁽²⁶⁾ Dos estudios clínicos de 6 meses de duración, han demostrado la efectividad de un dentífrico con contenido de 0,3% de triclosán y 2% de copolímero en la reducción de formación de placa y desarrollo de gingivitis.⁽⁸⁵⁾ Revisiones sistemáticas de la literatura revelan que la presencia del copolímero ácido maleico polivinil metil éter (PVM/MA) alcanza significativamente efectos de salud oral beneficiosos debido a que éste mejora y prolonga los efectos antibacterianos y antigingivitis. Este copolímero, además, no interfiere con ningún ingrediente del dentífrico ni contribuye a cambios perjudiciales en las poblaciones bacterianas.⁽²⁶⁾

En un estudio realizado por Walker y col.⁽⁸⁵⁾ en 1994, se concluyó en que ambos dentífricos bajo estudio, el experimental (con contenido de 0,3%triclosán/2%copolímero/fluoruro) y el control (sin triclosán) resultaron en

una disminución altamente significativa en el total de bacterias de la flora oral presentes después de 3 y 6 meses de uso. Esto fue reflejado por reducciones en la cantidad total de anaerobios y aerobios y en el número de anaerobios estrictos presentes en las muestras de los períodos 3 y 6 meses en relación a la línea base. Aunque no hubo diferencias significativas entre los grupos, el porcentaje de reducción de los microorganismos fue mayor en los sujetos que recibieron el dentífrico con triclosán. Sumado a esto, hay evidencia que el dentífrico con contenido de triclosán tiene efecto en la placa establecida y en la acumulación de placa desarrollada y parece favorecer el desarrollo de una microflora “asociada a la salud”.

La revisión sistemática realizada por Gunsolley y col.⁽⁷⁴⁾, en el 2006 que confirmó el control de la placa y la gingivitis con varios agentes químicos, determinaron que "para la salud gingival óptima, los adultos deben agregar un agente antiplaca y antigingivitis a su régimen de higiene bucal". De los varios agentes probados, el triclosán constituye un importante componente químico que podría ser utilizado en enjuagues bucales y dentífricos.

El metaanálisis realizado por Davies y col.⁽⁷¹⁾, concluye en que el dentífrico con triclosán/copolímero es efectivo en la remoción de placa y en la reducción de la gingivitis, comparado con un dentífrico fluorado, siendo más efectivo en el control de placa y mejoramiento de la salud periodontal. Otro aporte clínico significativo fue la reducción en el sangrado gingival; mientras que la progresión de gingivitis a periodontitis no es un evento predecible, es claro que los sitios con sangrado son más cercanos al progreso hacia la periodontitis,

que los sitios sin sangrado. Dos revisiones sistemáticas desarrolladas por Davies y col.⁽⁷¹⁾, y Gunsolley y col.⁽⁷⁴⁾ hallaron 19 estudios de al menos 6 meses de duración, en los cuales se investigó el efecto antiplaca y antigingivitis del dentífrico triclosán/copolímero, y todos tuvieron reducción de placa y gingivitis como resultados primarios. Concluyeron por tanto, que los resultados de su metaanálisis apoyaron el uso del triclosán/copolímero para esos individuos con gingivitis.⁽²⁶⁾ También apoya estos hallazgos, el estudio realizado por Jones y col.⁽³⁹⁾ en 1990, que evidenció resultados clínicos que confirmaron que el dentífrico experimental (triclosán/citrato de zinc) es efectivo en la reducción de la cantidad de placa formada dentro de los 21 días en ausencia de higiene oral y la inhibición del desarrollo de gingivitis. Análisis de la placa bacteriana indicaron que el efecto clínico puede ser atribuido al menos en parte a la reducción de bacterias potencialmente periodontopatógenas. En un metaanálisis realizado en el 2004 acerca de estudios que compararon los niveles de gingivitis y placa en adultos usando o un dentífrico con contenido de triclosán/ácido maleico polivinil metil éter o uno con contenido sólo de fluoruro, se demostró que el dentífrico con triclosán redujo más efectivamente los niveles de placa y gingivitis.⁽⁷¹⁾ De igual forma, en un metaanálisis realizado por Davies y col.⁽¹⁰⁵⁾ en el 2007, en el que se analizaron 16 estudios clínicos, el dentífrico con contenido de triclosán presentó una diferencia amplia en el índice de placa cuando se comparó con un dentífrico fluorado. Asimismo Lindhe y col.⁽⁹²⁾, en 1993, reportaron a partir de un ensayo a 6 meses, que los sujetos quienes usaron un dentífrico que contenía triclosán, exhibieron más reducción de placa y más resolución de gingivitis que el grupo de

voluntarios quienes bajo idénticas condiciones usaron un dentífrico regular. Apoyando estas afirmaciones, otras revisiones sistemáticas de estudios clínicos realizados a 6 meses han concluido que las formulaciones a base de triclosán/copolímero mejoran el control de placa y la salud gingival.^(71,106,74)

El metaanálisis realizado por Blinkhorn y col.⁽²⁶⁾ en el 2009, revisó la acción del dentífrico con triclosán/copolímero, brindando hallazgos en relación a la eficacia, modo de acción y seguridad de este agente. Así tenemos que, el dentífrico activo sólo tiene un efecto cuando el paciente está sufriendo de gingivitis. Esto fue destacado en estudios a largo plazo en los cuales se encontró que el efecto fue mayor donde hubo más de 30% de sitios con sangrado de surco en la línea base. En este contexto, investigadores como McClanahan y col.⁽¹⁰⁷⁾, comentaron que factores adicionales tales como el efecto antiinflamatorio de triclosán puede en parte suceder por el hecho que el mayor beneficio es visto en pacientes con un nivel elevado de gingivitis existente.

En un estudio realizado por Suresh y col.⁽¹⁰⁸⁾ a corto plazo con un gel de triclosán al 0,3% se sugirió un efecto clínico significativo en casos de gingivitis moderada. De acuerdo a Bruhm y col.⁽¹⁰⁹⁾, el uso del dentífrico con 0,3% de triclosán, después de 28 semanas, resultó en una significativa mayor disminución de la inflamación gingival; sin embargo, estos efectos no se pudieron detectar después de 3 meses del uso del dentífrico en casa.⁽⁸⁾ Asimismo Blinkhorn y col.⁽²⁶⁾, en el 2009 concluyen en que todas las evidencias indican que con el uso del dentífrico con triclosán/copolímero dos veces al día, los pacientes alcanzarían mejoras clínicas significativas en el control de placa y

de gingivitis; así como, se beneficiarían de una progresión más lenta de la enfermedad periodontal. Dentro de este metaanálisis, se señaló el estudio realizado por Kosher y col., quienes investigaron los valores de placa y gingivitis entre dos grupos, uno con el uso del agente activo triclosán/copolímero, y el otro con el uso de un placebo; reportando que el uso de este dentífrico activo redujo la inflamación gingival y la placa comparado con niveles alcanzados por una limpieza interdental regular. Sin embargo, otros estudios indicaron que el triclosán, a pesar de su espectro antibacteriano, tiene sólo un efecto moderado sobre la formación de la placa. Esto es consistente con estudios que muestran una pobre relación entre valores obtenidos *in vitro* y efectos clínicos antiplaca. Aunque el triclosán ha mostrado ser retenido en la placa por al menos 8 horas, la curva de liberación salival es relativamente exagerada, indicando una rápida liberación de otros sitios orales con sangrado.⁽³³⁾

En una reciente revisión sistemática hecha por Davies y col.⁽⁷⁶⁾, en el 2012, los hallazgos indican que cuando se comparó el dentífrico con contenido de triclosán/copolímero con un dentífrico sólo fluorado; el primero fue el que ofreció beneficios significativos para la salud oral sin efectos adversos, evidenciando las ventajas del triclosán. Los beneficios pueden ser resumidos como⁽⁷⁵⁾: mejorar niveles de control de placa supragingival, mejorar salud gingival, reducir la posibilidad de progresión de la gingivitis a periodontitis y detener la progresión de la periodontitis, prevención del cálculo supragingival y reducción del mal olor.

Por otro lado, en un estudio en el que se comparó la eficacia en la reducción de la gingivitis de dos dentífricos, uno a base de hierbas como manzanilla, salvia, ratania; y el otro a base de 0,3% triclosán/2% copolímero; se evidenció una reducción significativa en los scores de placa e índice gingival; sin embargo, la diferencia entre los grupos no fue significativa. Por tanto, los autores concluyen en que ambos dentífricos fueron eficaces en la reducción de placa y gingivitis.⁽⁸³⁾

También se han realizado investigaciones sobre el efecto del triclosán en implantes dentales. Así en el estudio desarrollado por Screenivasan y col.⁽¹¹⁰⁾ en el 2011 donde evaluó los efectos del dentífrico triclosán/copolímero en implantes dentales, se halló que en el grupo experimental hubo incrementos significativos en las proporciones de bacterias gram (+) y disminución en las proporciones de bacterias gram (-), habiendo una significativa reducción en el número total de bacterias. Esto es consistente con las mediciones clínicas sobre la placa y un cambio de gram (-) a gram (+), presumiblemente, bacterias asociadas a la salud.

Es importante mencionar el estudio que llevó a cabo Lecio y col.⁽¹¹¹⁾ en el que evaluaron los efectos clínicos de un gel con contenido de triclosán/polidimetilsiloxano, aplicado subgingivalmente, como adjunto al tratamiento de raspado y alisado radicular en la enfermedad periodontal crónica. En este estudio se sugiere que la colocación local del gel dentro de las bolsas periodontales puede mejorar la salud periodontal, por una reducción de valores más grandes de profundidad de bolsa y nivel clínico de sujeción (adherencia), cuando se comparó con el tratamiento de raspado y alisado solamente. Esto

sugirió que esta terapia adjunta, poco costosa, podría ser usada durante la terapia periodontal. Asimismo, los hallazgos de la investigación desarrollada por Furuichi y col.⁽¹¹²⁾ demostraron que el triclosán, aplicado tanto supra como subgingivalmente redujo la inflamación de tejidos blandos tras el raspado y alisado radicular.

Las investigaciones sugieren que el efecto antigingivitis del dentífrico con triclosán/copolímero resulta de la combinación de propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias del triclosán.⁽⁷⁵⁾

Finalmente, la conclusión a la que pudieron llegar en el metaanálisis realizado por Panagakos y col.⁽²⁷⁾ de los 13 estudios a largo plazo en pacientes con gingivitis sin tratamiento de ortodoncia, independientes y a doble ciego acerca de la eficacia clínica de un dentífrico con 0,3%triclosán/2% copolímero sobre la placa y gingivitis, es que éste provee un efecto clínico beneficioso y estadísticamente significativo sobre la gingivitis y placa supragingival al ser comparado con el uso de un dentífrico placebo.

C. REACCIONES ADVERSAS DE TRICLOSÁN

Aunque varios estudios han evaluado los efectos clínicos del dentífrico con triclosán 0,3%; pocos estudios se centraron en sus efectos *in vivo*.

Es importante que un agente antimicrobiano incorporado dentro de un producto dental diseñado para uso extenso, sea seguro para su empleo sin

supervisión. Tales productos no deberían: **a)** mostrar interrupción del balance natural de la microflora oral, **b)** llevar a la colonización por patógenos exógenos o **c)** resultar en el desarrollo de resistencia microbial.⁽⁸⁵⁾

DeSalva y col.⁽¹¹³⁾ en 1989, revisaron la información toxicológica y farmacológica del triclosán y concluyeron que este fue seguro para su uso en dentífricos y enjuagues bucales. El triclosán tiene un amplio rango de acción, siendo bacteriostático en bajas concentraciones y bactericida en concentraciones elevadas; por lo que, es importante notar que la efectividad del triclosán depende de la concentración y del tipo de organismos.⁽²⁶⁾ Desde esta publicación, varios estudios y revisiones sistemáticas auténticos en los que consta la seguridad del triclosán, han sido desarrollados.^(41,114,115,116)

Zambon y col.⁽¹¹⁷⁾ en 1990 reportaron los resultados de una evaluación microbiológica de muestras de placa obtenidas durante un estudio sobre la eficacia del triclosán en la placa y gingivitis. Esas investigaciones indicaron que el uso del dentífrico con contenido de 0,3%triclosán/2%copolímero sobre un período extenso de tiempo (26 semanas) no resultó en cambios en la microflora de la placa supragingival y no favoreció el crecimiento de especies bacterianas patógenas u oportunistas. De igual forma, en el estudio desarrollado por Gjermo y col.⁽³³⁾ en 1991, ningún participante del grupo de triclosán/zinc desarrolló niveles detectables de resistencia bacteriana al triclosán. Los efectos colaterales observados de 450 participantes usando un dentífrico a base de triclosán/zinc por un tiempo mayor a 6 meses, fueron 2 casos de pigmentación dentaria.

Similar ausencia de reacciones adversas fueron registradas para el grupo control.

Asimismo Bonta y col.⁽¹¹⁸⁾ en 1992, reportaron los resultados de una monitorización microbiológica de muestras, hallando que el dentífrico a base de 0,3%triclosán/2%copolímero no produjo efectos tóxicos sobre la microflora oral o en términos de aparición de oportunistas u organismos resistentes asociados con su uso a largo plazo. De igual manera Walker y col.⁽⁸⁵⁾ en 1994 informaron de los resultados del control microbiológico de la eficacia clínica sobre placa y gingivitis; reportando que el uso extenso del dentífrico 0,3% triclosán/2%copolímero no interrumpe la microflora normal asociada con la placa supragingival, no favorece el crecimiento o colonización de patógenos oportunistas o periodontales, o no favorece la adquisición de resistencia microbiana. Posteriormente Zambon y col.⁽¹¹⁹⁾ en 1995 confirmaron la seguridad microbiológica del dentífrico con contenido de triclosán y sugirieron que el uso continuo puede estar asociado con alteraciones beneficiosas en la composición bacteriana de la placa dental supragingival. En 1998 Fine y col.⁽¹¹⁶⁾ reportaron que los datos derivados del estudio desarrollado por Denepitiya y col.⁽¹²⁰⁾ confirman la seguridad microbiológica del dentífrico a base de 0,3% triclosán/2%copolímero para su uso en un programa de higiene oral no supervisado.

En un estudio realizado por Walker y col.⁽⁸⁵⁾ en 1994, se ha hallado que el uso extendido del dentífrico a base de triclosán no provoca un cambio desfavorable en la microflora supragingival, en cambio, produce un incremento

en los microorganismos beneficiosos y una disminución de ciertos patógenos oportunistas. Por tanto, demostró que a largo plazo (6 meses), el uso de 0,3%triclosán/2%copolímero/fluoruro no interrumpió el balance natural de la flora oral normal ni llevó a un incremento en las proporciones de patógenos oportunistas o periodontales. Estos datos también demuestran firmemente que ni el triclosán ni el copolímero promueven la adquisición de resistencia microbiológica. Así como mencionó Lindhe⁽¹²¹⁾ en 1990, el triclosán es un agente antibacteriano útil para ser incorporado dentro de productos dentales, con una larga historia de seguridad en su uso.

Apoyando los resultados mencionados, el estudio llevado a cabo por Stephen y col.⁽⁹⁶⁾, sobre placa ecológica, no halló cambios significativos en el balance ecológico ni con respecto al tiempo ni entre los grupos de tratamiento, y ninguno de los participantes en el grupo de triclosán/citrato de zinc desarrolló niveles detectables de resistencia bacteriana al triclosán. Asimismo, en el estudio realizado por Svatun y col.⁽⁷²⁾, en 1993, no se observaron efectos adversos, relacionados al dentífrico con triclosán como manchas extrínsecas dentarias, sabor desagradable, u otros efectos colaterales. Ninguna reacción adversa de alguna clase fue observada por los examinadores clínicos cuando se evaluó los tejidos orales duros o blandos de los sujetos.

Estudios acerca de la seguridad del dentífrico con triclosán/copolímero en humanos incluyeron la evaluación para la toxicidad en el hígado y el riñón en tests químicos de sangre pre y post tratamiento. Las mediciones realizadas no mostraron diferencias entre poblaciones que usaron el dentífrico con triclosán y

aquellas que usaron un dentífrico control, asimismo los datos recogidos no han reportado efectos adversos en tejidos duros o blandos de la cavidad oral que se puedan atribuir al uso de dentífricos con triclosán/copolímero.⁽²⁶⁾

El metaanálisis desarrollado por Panagakos y col.⁽²⁷⁾ concluye en que el dentífrico a base de 0,3%triclosán/2%copolímero no causa el desarrollo de microorganismos orales resistentes, oportunistas o patógenos cuando se usa en un período a largo plazo; y causa efectos clínicamente beneficiosos sobre la halitosis.

Sin embargo, en el 2005, una “alerta de cáncer por dentífrico” apareció en algunos periódicos después de un reporte de que el triclosán puede reaccionar con el agua y producir cloroformo, el cual si es inhalado en cantidades suficientes pueden causar depresión, problemas en el hígado y en algunos casos, cáncer.⁽¹²²⁾ En contraposición a lo anterior, otros estudios sugieren que el triclosán puede tener potencial quimioterapéutico contra el cáncer.⁽¹²³⁾

Finalmente en la revisión sistemática recientemente realizada, en el 2011, por Ciancio⁽⁷⁵⁾, cuatro de los estudios evaluados confirmaron que el uso de un dentífrico con contenido de 0,3%triclosán/2% copolímero sobre un período largo de tiempo no produce cambios en la microflora de la placa supragingival favoreciendo el crecimiento de bacterias resistentes, oportunistas o patógenas. Asimismo, seis estudios a largo plazo específicamente diseñados para evaluar los efectos en la microflora oral que van entre 6 meses y 5 años han confirmado esos hallazgos.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, del Triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija?

3.2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

El Triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente es efectivo como antiinflamatorio sobre la gingivitis en pacientes con aparatología ortodóncica fija.

3.3. OBJETIVOS

3.3.1. Objetivo Principal:

Determinar la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, del Triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija.

3.3.2. Objetivos Secundarios:

3.3.2.1. Determinar el índice de placa bacteriana según grupo de estudio y semana de evaluación.

3.3.2.2. Comparar el índice de placa bacteriana inicial y final según grupo de estudio.

3.3.2.3 Determinar el índice gingival según grupo de estudio y semana de evaluación.

3.3.2.4 Comparar el índice gingival inicial y final según grupo de estudio.

3.3.2.5 Determinar el grado de gingivitis según grupo de estudio y semana de evaluación.

3.3.2.6 Comparar el grado de gingivitis inicial y final según grupo de estudio.

3.3.2.7 Determinar el índice de sangrado según grupo de estudio y semana de evaluación.

3.3.2.8 Comparar el índice de sangrado inicial y final según grupo de estudio.

3.3.2.9 Determinar la frecuencia de aparición de acontecimientos adversos según grupo de estudio y semana de evaluación.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. TABLA DE TRABAJO

La documentación necesaria se obtuvo fundamentalmente mediante el empleo del INDEX MEDICUS, del INDEX DENTAL LITERATURE y de MEDLINE/PUBMED.

Se contó con la valiosa herramienta informática de MEDLINE y se procedió a una búsqueda exhaustiva de la bibliografía.

El rango de información recopilada se centró fundamentalmente entre los años 1990 y 2012, ambos inclusive. Todo ello, fue ampliado con información procedente de publicaciones tanto anteriores como posteriores a estas fechas, que proporcionaron una visión más global y actualizada del tema.

Bibliotecas

Las publicaciones fueron obtenidas en varios centros:

1. Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.
2. Hemeroteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.
3. Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.
4. Biblioteca de la Escuela de Estomatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Con toda la información recopilada, se procedió a efectuar un análisis mediante la confección de fichas de trabajo individuales para cada una de las publicaciones.

Se obtuvieron los resultados y conclusiones más destacados de cada artículo, procediéndose, a continuación, a efectuar un análisis y una comparación entre ellos.

La ficha individual empleada para el análisis de los artículos se muestra a continuación:

EFFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE TRICLOSÁN AL 0,3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ) PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNICA FIJA

CUADRO N°1

N°	AUTOR Y REVISTA	TAMAÑO MUESTRAL	CRITERIO DE INCLUSIÓN	CRITERIO DE EXCLUSIÓN	PARÁMETROS DE INCLUSIÓN	TRATAMIENTO Y DURACIÓN	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	DISEÑO EXPERIMENTAL	RESULTADOS Y SIGNIFICANCIA	EFFECTOS SECUNDARIOS	PATOLOGÍA ASOCIADA	OBS

4.2. PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

1. INFORMACIÓN GENERAL

2. TIPO DE ENSAYO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

3. SELECCIÓN DE PACIENTES

3.1. Número de pacientes.

3.2. Criterios de selección

5.2.1. Criterios de inclusión

5.2.2. Criterios de exclusión

3.3. Suspensión del tratamiento y de la participación en el estudio

3.4. Seguimiento tras la interrupción del tratamiento.

3.5. Duración del estudio.

3.6. Finalización del estudio

4. TRATAMIENTO SEGUIDO

4.1. Tratamientos del estudio.

4.1.1. Grupo control: Agente fluorado cada 15 días por 3 meses.

4.1.2. Grupo experimental: Agente con triclosán al 0,3% cada 15 días por 3 meses

4.2. Plan de Tratamiento

4.2.1. Pautas de dosificación.

4.2.2. Duración del tratamiento

4.3. Distribución aleatoria de los tratamientos.

4.4. Responsabilidad y justificación de la medicación.

4.5. Cumplimiento del tratamiento.

- 4.6. Otros tratamientos – Medicación concomitante.
- 4.7. Procedimiento en caso de emergencia médica.
- 5. DESARROLLO DEL ESTUDIO Y EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA
 - 5.1. Variables principales de evaluación
 - 5.2. Desarrollo del ensayo.
 - 5.3. Descripción de los métodos
 - 5.3.1. Historia médica y exploración de la cavidad oral
 - 5.3.2. Valoración de las variables principales.
 - 5.3.2.1. Valoración de la placa dental supragingival.
 - 5.3.2.2. Valoración del índice gingival.
 - 5.3.2.3. Valoración del sangrado al sondaje.
 - 5.3.2.4. Valoración del Índice de sangrado.
- 6. ACONTECIMIENTOS ADVERSOS
 - 6.1. Abreviaturas.
 - 6.2. Definiciones.
 - 6.2.1. Acontecimientos adversos
 - 6.2.2. Reacción adversa
 - 6.2.3. Reacción adversa inesperada.
 - 6.3. Documentación y clasificación de los acontecimientos adversos.
 - 6.3.1. Documentación
 - 6.3.2. Clasificación y codificación de la relación causal
 - 6.3.3. Definición de causalidad.
 - 6.3.4. Definición y valoración de la intensidad

6.4. Procedimientos de notificación

6.4.1. Notificación

6.4.2. Acontecimientos Adversos severos (AAS)

6.4.3. Notificación general.

6.5. Procedimientos en casos de urgencia.

7. ASPECTOS ÉTICOS

7.1. Declaración de Helsinki.

7.2. Información y consentimiento informado

7.3. Protección de datos de los pacientes.

8. CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

8.1. Control de los procedimientos de la investigación.

8.1.1. Monitorización

8.1.2. Auditorías

8.1.3. Formación.

8.2. Fuente de datos y cuaderno de recogida de datos.

8.3. Cambio de protocolo y de los procedimientos relacionados.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

9.1. Manejo de los datos

9.2. Valoración de los datos y consideraciones estadísticas.

9.2.1 Definición de las poblaciones analizables.

9.2.2 Valoración de la eficacia.

9.2.3 Valoración de la seguridad.

9.2.4 Tamaño de la muestra.

1. INFORMACIÓN GENERAL

a. Investigadores y Centro.

- i. Mg. Evelyn Mariel Rodríguez Aguilar. Máster en Ciencias Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.
- ii. Dr. Juan José Alió Sanz. Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Estomatología por la Universidad Complutense de Madrid. Profesor Titular de Ortodoncia – Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.
- iii. Dr. Antonio Aguirre Aguilar. Doctor en Estomatología por la Universidad Nacional de Trujillo. Especialista en Odontopediatría por la Universidad Peruana de los Andes. Profesor Asociado T.C. de la Escuela de Estomatología de la Universidad Nacional de Trujillo.
- iv. El estudio se realizó en Centros Odontológicos Privados de Trujillo – Perú:
 - a. Clínica Dental Aguirre.
 - b. Centro Médico Dental La Paz.
 - c. Clínica Odontológica Asi Nuna
 - d. Unidad de Segunda Especialización de Estomatología – Universidad Nacional de Trujillo

b. Personas responsables de la monitorización:

- i. Dr. Juan José Alió Sanz
- ii. Dr. Antonio Aguirre Aguilar

c. Agente experimental:

Triclosán Pasta: Triclosán al 0,3% subgingival cada 2 semanas durante 15 minutos en sillón dental, y sin enjuague ni consumo de alimentos por 1 hora posterior a la aplicación.

d. Fase de estudio:

Fase IV

2. TIPO DE ENSAYO Y DISEÑO DEL MISMO

La presente investigación, de acuerdo a la clasificación propuesta por MENDEZ – NAMIHIRA y col., se ajusta a un tipo de ensayo clínico controlado de corte longitudinal, prospectivo, comparativo, experimental.⁽¹²⁴⁾ Se desarrolló en el Distrito de Trujillo, ubicado en la Provincia de Trujillo, Departamento de La Libertad, País Perú.

3. SELECCIÓN DE PACIENTES

3.1 Número de pacientes

La población bajo estudio estuvo conformada por 36 pacientes con tratamiento ortodóncico fijo entre 6 meses y 1 año, de 15 a 30 años de edad, que acudieron a los centros odontológicos privados ubicados en el Distrito de Trujillo, Provincia de Trujillo, Departamento de La Libertad.

3.2. Criterios de selección

3.2.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes que firmaron el consentimiento informado.^(7,39)
- Pacientes LOTEP (Lúcido Orientado en Tiempo, Espacio y Persona), con ABEGS (Aparente Buen Estado General de Salud), ABEN (Aparente Buen Estado Nutricional), ABEH (Aparente Buen Estado de Hidratación).^(32,110)
- Pacientes de género femenino o masculino de 15 a 30 años de edad usuarios de los consultorios privados de la ciudad de Trujillo-Perú.
- Pacientes con tratamiento ortodóncico, con dispositivos fijos en ambos arcos. Entre 6 meses y 1 año de tratamiento.
- Pacientes con línea base media Löe y Silness $IG \geq 1$ ^(63,125)
- Pacientes con línea base media Silness y Löe $IP \geq 1,5$ ^(32,63,125)

3.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.
- Pacientes fumadores.^(32,110,126)
- Pacientes con enfermedades sistémicas (cardiovascular, pulmonar, hepática, enfermedad cerebral o diabetes).^(32,126)
- Mujeres embarazadas o en período de lactancia.^(32,7,126)
- Personas con terapia o tratamiento periodontal dentro de los 3 últimos meses.^(32,127)
- Diagnóstico de enfermedad periodontal (exudado purulento, bolsas periodontales, extensiva pérdida de hueso), trauma de oclusión, pulpitis irreversible o necrosis pulpar, en algún diente.^(7,32,39,63,110)
- Presencia de tumoración en tejidos duros o blandos de cavidad oral.^(63,110)
- Pacientes que consumieron antibióticos, en cualquier momento durante el período de 1 mes antes de entrar en el estudio.^(7,32,39,63,110,126,127,128)
- Uso de anticonvulsivantes, bloqueadores de canales de calcio, antiinflamatorios, hormonas u otra medicación con efectos colaterales conocidos que afecten la salud oral.^(32,110,125)
- Personas que se negaron a la elaboración del cuestionario y exploración clínica.

3.3. Suspensión del tratamiento y de la participación en el estudio

Los pacientes pudieron suspender su participación, por voluntad propia, en cualquier momento del estudio y sin perjuicio de futuros tratamientos. La participación de los pacientes en el estudio pudo ser interrumpida a juicio del investigador, cuando éste lo consideró conveniente. Los pacientes pudieron interrumpir su participación en el estudio en caso de cualquier complicación clínica que requiera intervención activa, de incumplimientos del protocolo, de cualquier acontecimiento adverso no aceptable o en caso de no desear continuar en el estudio.

3.4. Seguimiento tras la interrupción del tratamiento

Tras la interrupción del tratamiento, se realizaron las siguientes valoraciones en una sola visita de control final, cuando fue posible:

- Exploración de la cavidad oral.
- Acontecimientos adversos.
- Medicación concomitante.
- Índice de placa blanda.
- Índice gingival.
- Índice de sangrado.

Cuando un sujeto decidió interrumpir su participación en el estudio, el investigador siempre debió contactar con el mismo para, en lo posible, obtener

información sobre los motivos de la interrupción y posibles acontecimientos adversos. Siempre que fue posible, el sujeto debió acudir a una visita de control final en el momento de la interrupción o al cabo de poco tiempo de la misma.

3.5. Duración del estudio

La fecha que fue estimada para la inclusión del primer sujeto fue en enero del 2011 y para la del último en enero del 2013. La finalización del estudio estuvo prevista al cabo de siete meses una vez culminada la recopilación de datos, en agosto del 2013.

3.6. Finalización del estudio.

La inclusión de pacientes concluyó cuando se hubo incluido a los 36 pacientes previstos y el estudio finalizó después de evaluar a todos los pacientes.

4. TRATAMIENTO SEGUIDO

Los pacientes que cumplieron los criterios de selección recibieron la aplicación subgingival de uno de los dos agentes objeto de estudio.

4.1. Tratamiento del estudio

4.1.1. Grupo Experimental: (Bexident® Pasta)

El producto experimental en presentación de pasta con contenido de triclosán al 0,3 %, fue aplicado en el espacio subgingival, tanto en, mesial, distal, vestibular y en palatino/lingual; así como también en el margen gingival durante 15 minutos, cada 2 semanas, durante 3 meses.

La composición del producto experimental fue la siguiente.

Triclosán	0,30 %
Dexapantenol	0,30 %
Fluoruro Sódico	0,22 %
Polietilenglicol laurileter	0,25 %
Gliarrizato diposático	0,25 %
Alantoína	0,20 %
Excipiente bioadhesivo aromatizado	100g

4.1.2. Grupo Control: (Herbal Sensation® Pasta)

El elemento control fue una pasta fluorada, aplicado en el espacio subgingival, tanto en, mesial, distal, vestibular y en palatino/lingual; así como también en el margen gingival durante 15 minutos, cada 2 semanas, durante 3 meses.

La composición del elemento control fue la siguiente:

Agua	n/e
Silice Hidratado	n/e
Propilen glicol	n/e
Polietilenglicol	n/e
Sulfato lauril sódico	n/e
Goma de Xantato	n/e
Aroma	n/e
Fluoruro de sodio	n/e
Sacarina sódica	n/e
Aceite de hoja de Eucalyptus globulus	n/e
Extracto de hoja de Salvia officinalis	n/e
Extracto de flor de Chamomilla recutita	n/e
Extracto de resina Commiphora myrrha	n/e
Limoneno	n/e
Aceite de hoja de melaleuca alternifolia	n/e
Metilparabeno sódico	n/e

n/e: no especifica

Con el objeto de homogenizar y evitar cualquier interferencia en la respuesta de los productos valorados, los pacientes realizaron una buena higiene bucal en casa, para lo cual todos ellos recibieron el mismo cepillo dental (Vitis ® Medio Access) y la misma pasta dentífrica (Colgate ® Protección Caries).

4.2 Plan de tratamiento

4.2.1. Pautas de dosificación

En la primera visita (periodo pre-experimental) se les instruyó a los pacientes a que realicen unas buenas medidas de higiene oral cepillándose los dientes, durante un mínimo de dos minutos, tres veces al día (después del desayuno, la comida y la cena) mediante la Técnica Horizontal de cepillado en el área vestibular y la Técnica horizontal combinada con la vertical en la zona lingual/palatina.

Además, en la visita inicial, se les dio una hoja de “Información al Sujeto” en la cual se les recordó las pautas básicas a seguir en el estudio (Ver Anexo II)

Durante la fase experimental de tres meses, se aplicó, el agente asignado, subgingivalmente y en el margen gingival, por un periodo de 15 minutos, una vez cada 15 días. Asimismo, no se realizó ningún enjuague posterior con agua, además no se pudo ni comer ni beber en los sesenta minutos siguientes a la aplicación del producto.

4.2.2. Duración del tratamiento

Los pacientes fueron tratados, en la fase experimental durante tres meses, con cada uno de los agentes objeto de estudio.

4.3. Distribución aleatoria de los tratamientos.

A los pacientes que cumplieron los criterios de selección se les adjudicó un número al azar y se les asignó el tratamiento que correspondió a dicho número de sujeto para la fase experimental.

Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente, y en idéntica proporción, de acuerdo a la lista de aleatorización.

Se prepararon dos juegos completos de sobres de códigos de tratamiento, cerrados, conteniendo las claves de aleatorización de los pacientes. Uno de estos juegos quedó en poder del investigador, mientras que el otro en poder del monitor.

4.4. Responsabilidad y justificación de la medicación.

La medicación del estudio se mantuvo en un lugar seguro y, bajo la responsabilidad del investigador. El investigador del estudio se responsabilizó del mantenimiento de un adecuado registro para la dispensación de la medicación del estudio. Se justificó la destrucción accidental o deliberada de cualquier medicación.

La medicación no utilizada o remanente fue devuelta para su destrucción.

4.5. Cumplimiento del tratamiento

Para verificar el grado de cumplimiento del tratamiento, cada sujeto debió asistir a todas la visitas indicadas en el estudio.

Si el sujeto faltó a una visita fue considerado como un cumplimiento insuficiente y determinó la interrupción del estudio.

4.6. Otros Tratamientos-Medicación Concomitante

La medicación que se consideró necesaria para el bienestar del sujeto puede ser recetada por el investigador. La administración de todas las medicaciones debió ser registrada en la sección correspondiente al Cuaderno de Recogida de Datos (CRD). (Ver Anexo XI)

Quedó prohibida cualquier medicación que interaccione con el tratamiento o que enmascare e interfiera en el resultado e interpretación del mismo, así como cualquier producto para higiene y tratamiento oral que no sea recetado por el investigador del estudio.

El investigador se responsabilizó de asegurar que existan procedimientos y especialistas capaces para combatir las posibles emergencias médicas que puedan surgir durante el estudio.

4.7. Procedimientos en caso de emergencia médica

Los sobres de códigos de tratamiento no fueron abiertos porque no se presentó ningún caso de emergencia médica que precise del conocimiento del tratamiento asignado.

5. DESARROLLO DEL ENSAYO Y EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA

5.1 Variables principales de evaluación

1. Índice de Placa de Silness y Loe. ⁽¹²⁹⁾
2. Índice Gingival de Loe y Silness. ⁽¹²⁹⁾
3. Índice de Sangrado de Cowell. ⁽¹²⁹⁾

5.2 Desarrollo del ensayo

Visita 0: (Fase pre-experimental o de higiene)

Verificación de los criterios de selección:

- Historial médico (anamnesis y antecedentes).
- Historial odontológico.
- Exploración de la cavidad oral.
- Medicación concomitante.
- Se realizó un Periodontograma (profundidad de bolsa) a cada paciente.
- Índice de placa de Silness y Loe.
- Índice gingival de Loe y Silness.

Al sujeto que cumplió los criterios de selección:

- Se le explicó los procedimientos del estudio, leyó la hoja de “Información al Sujeto” (Ver Anexo II) y se obtuvo el consentimiento informado por escrito para participar en el mismo. (Ver Anexo III)
- Se realizó una encuesta a los pacientes que participaron en esta investigación para conocer sus hábitos de higiene. (Ver Anexo V)

- Se les entregó un dentífrico (Colgate ® protección caries) y un cepillo dental (Vitis ® medio Access) para un periodo de dos semanas.
- Se entregó la “Información al Sujeto”, en la cual se recuerda al sujeto las pautas básicas a seguir en el estudio. (Ver Anexo II)
- Se realizó una profilaxis general a cada paciente.⁽³⁹⁾

Visita 1: (Inicio de la Fase Experimental – Basal)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.
- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 2: (Fase Experimental)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.

- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.
- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 3: (Fase Experimental)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.

- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 4: (Fase Experimental)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.
- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 5: (Fase Experimental)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:

- Índice de placa de Silness y Løe.
- Índice gingival de Løe y Silness.
- Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.
- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 6: (Fase Experimental)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvieron datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Aplicación del agente asignado subgingivalmente y en el margen gingival.
- Mantenerlo en boca por un periodo de 15 minutos, no enjuagarse por sesenta minutos.
- Se le indicó al paciente que deje de usar enjuagues bucales e hilo dental; y utilice solamente el cepillo con la pasta dental que se le entregó, con la técnica de cepillado enseñada.

- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

Visita 7: (Última Evaluación Clínica)

- Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).
- Medicación concomitante.
- Se realizó un examen clínico oral donde se obtuvo datos sobre:
 - Índice de placa de Silness y Løe.
 - Índice gingival de Løe y Silness.
 - Índice de Sangrado de Cowell.
- Se evaluó y registró la aparición de acontecimientos adversos.

5.3 Descripción de los Métodos.

5.3.1 Historia médica y exploración de la cavidad oral

Antes de la inclusión en el estudio, se interrogó al sujeto sobre su historia médica general y, en particular su historia dental y periodontal, para verificar que cumpla con los criterios de selección.

En cada uno de los controles se realizó una exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos).

5.3.2 Valoración de las variables principales.

A partir de la Visita N° 01, los pacientes fueron sometidos consecutivamente a los siguientes procedimientos:

5.3.2.1 Valoración de la placa dental supragingival.

La placa supragingival se valoró de acuerdo al índice de Silness y Loe^(27,110,130, 131,132), el mismo que hace registros separados de las cuatro superficies del diente (mesial, distal, vestibular y lingual)⁽³⁹⁾ de los 6 dientes evaluados. En cada persona, la valoración fue de 4 (superficies) x 6 (dientes) = 24 puntos de superficies dentarias. No se utilizó líquido revelador, pero hubo que secar los dientes con aire antes de la exploración. Se utilizó una punta de explorador y se valoró de la siguiente manera:⁽¹²⁹⁾

0: No placa en el área gingival.

1: Una película de placa adherida al margen gingival libre y adyacente al área del diente; placa reconocida sólo por el recorrido del explorador a través de la superficie del diente.

2: Acumulación moderada de depósitos de tejido blando dentro del bolsillo gingival, en el margen gingival, o adyacente a la superficie del diente que puede ser visto a simple vista.

3: Abundancia de materia blanda dentro del bolsillo gingival o en el margen gingival y adyacente a la superficie de diente.

Cada superficie del diente (vestibular, mesial, distal y lingual) se evaluó con valores desde el 0 al 3, lo que se denominó Índice de Placa (IP) del

área. Los valores obtenidos de las cuatro áreas del diente se sumaron y dividieron entre 4 para obtener el Índice de Placa para el diente.

Sumando los índices para los dientes y dividiéndolos por el número de dientes examinados se obtuvo el Índice de Placa para el paciente, el cual se considera un valor promedio de las áreas examinadas.⁽¹³³⁾

El índice de placa se determina sumando todas las determinaciones de los dientes y dividiéndolas entre los 6 dientes examinados.

$$IP = \frac{\text{Suma de Índices de cada diente}}{6}$$

6

5.3.2.2. Valoración del Índice gingival

La inflamación gingival se clasificó de acuerdo al índice de Löe y Silness bajo los siguientes criterios:^(7,27,32,62,110,134,135,136,137)

Características	Encía	
	Normal	Inflamada
Color	Rosa pálido (RP)	Rojo (R)
Tamaño	Borde cortado en filo de cuchillo (FC)	Aumentado (A)
Aspecto	Puntillado, tipo piel de naranja (PN)	Liso (L)
Consistencia	Firme (F)	Depresible (D)
Hemorragia	Ausente (AS)	Presente al sondaje o espontánea (P)

Cuadro N°2

(L) Leve; (M) Moderado; (S) Severo (en supraíndice)

0: Ausencia de inflamación: todas las características de la encía se encuentran normales.

1: Inflamación leve: con leve cambio en el color y sutil cambio en la textura. Ligeramente edematoso.⁽⁷⁸⁾ No sangra al sondaje.

2: Inflamación moderada: con moderado brillo, enrojecimiento, edema e hipertrofia gingival. Sangra a la presión.

3: Inflamación severa: marcado enrojecimiento y tendencia a la hipertrofia. Tiende al sangrado espontáneo. Puede haber ulceraciones.

Al efectuar el sondeo, que se hace en las cuatro superficies dentarias que están en contacto con la encía, se realizó un pequeño masaje en la encía mesial, para ver si hubo producción de sangre.

La determinación de los valores se efectuó en las 4 superficies: **mesial, distal, vestibular y lingual**⁽³⁹⁾ de los siguientes 6 dientes: **1.6, 1.2, 2.4, 3.6, 3.2, 4.4.**

Los dientes ausentes no se contabilizaron.

A cada unidad gingival (mesial, distal, vestibular y lingual)⁽³⁹⁾ de los dientes individuales se le dio un score de 0-3, lo cual se denominó Índice Gingival para el área.

Los scores de las 4 áreas de los dientes se sumaron y dividieron entre 4 para dar el Índice Gingival del diente.

Finalmente para obtener el índice gingival del paciente: se sumaron los índices de todos los 6 dientes y se dividieron entre 6.

$$IG = \frac{\text{Suma de Índices de cada diente}}{6}$$

Escala:

Inflamación leve: valores entre 0.1 y 1,0

Inflamación moderada: valores entre 1.1 y 2,0

Inflamación severa: valores entre 2.1 y 3.0

5.3.2.3 Valoración de profundidad de sondaje

Seis lecturas fueron tomadas por diente (**mesiobucal, bucal, distobucal, mesiolingual, lingual, distolingual**). Se tomaron las siguientes escalas:

0: PBs \leq 3 mm

1: PBs $>$ 3 mm

5.3.2.4 Valoración del Índice de Sangrado

La determinación se efectuó en las 4 caras (**mesial, distal, vestibular y lingual**) de los siguientes 6 dientes: **1.6, 1.2, 2.4, 3.6, 3.2, 4.4**. Los dientes ausentes no se contabilizaron.

El sangrado gingival del diente se clasificó de acuerdo al Índice de Sangrado de Cowell bajo los siguientes criterios:⁽¹²⁹⁾

0: No Sangra al Sondaje.

1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más.

2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje.

3: Sangra Espontáneamente

Los scores de las 4 áreas de los dientes se sumaron y se dividieron entre 4 para dar el Índice de Sangrado de Cowell (ISC) del diente.

Finalmente para obtener el Índice de Sangrado de Cowell del paciente: se sumaron los índices de todos los 6 dientes y se dividieron entre 6.

ISC= Suma de Índices de cada diente

6

6. ACONTECIMIENTOS ADVERSOS.

6.1 Abreviaturas

- AA = Acontecimiento Adverso
- CIOMS = Council for International Organizations of Medical Sciences
- CRD = Cuaderno de Recogida de Datos.
- FT = Ficha Técnica (ver IBP)
- IBP o RCP o FT= Información Básica del Producto o Resumen de las Características del Producto o Ficha Técnica.
- IBSP = Información Básica de Seguridad del Producto.
- RA = Reacción Adversa.
- RSM = Responsable de Seguridad de Medicamentos.

6.2 Definiciones.

6.2.1 Acontecimiento Adverso (AA):

“Cualquier suceso médico adverso que pueda presentar un paciente o sujeto en la investigación clínica al que se le ha administrado un producto farmacéutico y que no tiene necesariamente que tener una relación causal con dicho tratamiento”.

Por lo tanto, un AA puede ser cualquier signo (incluyendo, por ejemplo, un hallazgo anormal de laboratorio), síntoma o enfermedad no intencionados y desfavorables, asociados cronológicamente con la utilización de un producto farmacéutico, se considere o no relacionado con él.

6.2.2 Reacción Adversa (RA):

Durante la fase previa a la autorización de una especialidad farmacéutica o de una nueva forma de uso, especialmente cuando las dosis terapéuticas aún no se han establecido: “deben considerarse reacciones adversas a medicamentos todas las respuestas nocivas y no intencionadas a un medicamento con independencia de la dosis utilizada”.

La frase “respuestas nocivas a un medicamento” significa que la relación causal entre el medicamento y el acontecimiento adverso es al menos una probabilidad razonable (ej.: La relación no puede ser descartada).

6.2.3 Reacción Adversa Inesperada:

Es aquella cuya naturaleza e intensidad no coincide con la información disponible del producto.

6.3 Documentación y clasificación de los acontecimientos adversos.

6.3.1 Documentación

En todas las visitas, los acontecimientos adversos fueron determinados por indicaciones verbales de los sujetos o por evaluación visual del examinador (Ver Anexo X).

Para recoger una información normalizada de los posibles AA, se le formuló al sujeto en cada visita las preguntas siguientes:

“¿Le ha generado el producto alguna molestia?”

“¿Ha observado algún nuevo síntoma, molestia o lesión desde su última visita”?

Y, si procede en razón de los objetivos de seguridad del estudio, se interrogará al sujeto para rellenar un impreso de AA o RA específico.

Todos los AA o las RA que se produzcan durante el estudio fueron documentados en las páginas respectivas del CRD. Para cada AA o RA se debió documentarse los siguientes datos:

- Descripción del síntoma/acontecimiento.
- Intensidad (leve-moderada-severa).
- Fecha (hora) de la primera y última aparición.
- Clasificación como “severa” o “no severa”.
- Frecuencia (una vez, ocasionalmente, frecuentemente, permanentes).
- Tratamiento requerido: no requiere tratamiento, tratamiento con fármacos de prescripción exclusivamente, tratamiento en régimen ambulatorio (con registro de las fechas), prolongación de la hospitalización (con registro de las fechas).
- Relación causal con el o los productos en investigación.
- Medidas adoptadas con respecto al o a los productos en investigación (continuación de la medicación, suspensión temporal de la medicación, suspensión definitiva de la medicación).

6.3.2 Clasificación y codificación de la relación causal

El investigador:

1. Evaluó la intensidad y la gravedad del AA o RA.
2. Estimó la relación causal del AA o la RA con los fármacos utilizados en el estudio cuando sea grave, y
3. Registró las medidas adoptadas para tratar el AA o la RA.

6.3.3 Definición de causalidad:

La relación causal de un acontecimiento adverso con el o los productos en investigación se clasificó como sigue:

A= Probable.

B= Posible.

N= Sin relación causal.

O= No clasificado.

Se utilizaron las siguientes definiciones:

A = Cuando existen buenas razones y documentación suficiente para suponer que existe una relación causal en el sentido de que es plausible, concebible o probable, pero no necesariamente muy probable.

B = Cuando existe suficiente información para aceptar la posibilidad de una relación causal en el sentido de que no es imposible ni improbable,

aunque la conexión sea incierta o dudosa, por ej., debido a que faltan datos o a que las pruebas son insuficientes.

N = Cuando existe información suficiente para aceptar la ausencia de una relación causal, en el sentido de que es imposible o improbable.

0 = Cuando la relación causal no puede valorarse por cualquier motivo, debido a que las pruebas son insuficientes, los datos contradictorios o la documentación escasa.

6.3.4 Definición y valoración de la intensidad:

La intensidad de los acontecimientos adversos se valoró de acuerdo con las siguientes categorías:

Leve: existe un síntoma, pero se tolera (es un síntoma fácilmente tolerado)

Moderada: afecta a la actividad normal (cuando existen molestias suficientes para afectar a las actividades de la vida diaria del sujeto)

Severa: efecto intenso/incapacidad para trabajar o realizar las actividades habituales. Es necesario suspender la medicación del ensayo.

6.4 Procedimientos de notificación

6.4.1 Notificación:

Si el investigador llegó a la conclusión que se ha producido un AA o una RA, debió notificarlo al monitor del estudio en la siguiente visita de

monitorización y al responsable de Seguridad de Medicamentos. La información debe incluir al menos los siguientes datos:

- Nombre, dirección, y número telefónico del investigador que realiza la notificación.
- Producto o productos en investigación
- Código del estudio
- Número, iniciales, sexo y fecha de nacimiento del sujeto.
- Descripción del AA o RA, medidas adoptadas y resultado.
- Clasificación preliminar del grado de intensidad, severidad, de la relación causal, realizado por el investigador.

Esta información pudo comunicarse por teléfono, fax, correo electrónico u otros medios. Si en ese momento aún no se conoció el resultado del acontecimiento o no pudo evaluarse la causalidad, no se cumplimentaron las secciones para introducción de datos hasta que se aclaren. El monitor debió obtener lo antes posible la información que falte, en colaboración con el investigador del estudio. El monitor debió asegurarse de que el investigador rellene totalmente el impreso de notificación de AA.

6.4.2 Acontecimientos Adversos Severos (ASS):

Todos los AA debieron notificarse, exista o no relación causal con el fármaco o producto evaluados.

Para garantizar la recogida de la información suficiente de todos los AA o RA detectados durante el ensayo clínico, fueron registrados debidamente en el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) de cada sujeto.

Todo AA por cualquier causa que se produzca en el transcurso del estudio, esté o no relacionado con el producto en investigación, debió notificarse inmediatamente (en un plazo de 24 horas) por teléfono, fax, correo electrónico al monitor y a la institución donde se realizó el estudio.

Además del CRD, también debe rellenarse un formulario de “Informe de acontecimiento adverso del estudio clínico” y enviarse por correo electrónico o mensajero al monitor en un plazo de cinco días.

Para estas notificaciones se utilizó el formulario CIOMS | Modificado (formulario de “Notificación de acontecimientos adversos. Producto en fase de investigación clínica”)

6.4.3 Notificación general

Todos los AA o RA, ya sean graves, inesperados o no graves, y los que se consideren relacionados con los tratamientos del estudio, fueron incluidos en forma de tabla en los informes periódicos de seguimiento y al final del estudio clínico. Para ello se utilizó el formulario CIOMS.

El monitor fue responsable de obtener la máxima cantidad de información posible por escrito, visitando el centro sanitario si fuera necesario para verificar los datos con el investigador del estudio.

Todos los AA o RA relacionados con hallazgos anormales en la exploración física o paraclínicas (radiografías, electrocardiogramas, etc.) fueron reevaluados a las 2 a 4 semanas del final del estudio o de la retirada del sujeto, y durante todo el tiempo que se considere médicamente recomendable.

Si se produjo cualquier acontecimiento adverso, el investigador inició de inmediato las medidas terapéuticas y las investigaciones apropiadas.

Si es necesario retirar al sujeto del tratamiento debido a un AA, debieron practicarse las pruebas clínicas y analíticas apropiadas hasta que los valores aberrantes hayan regresado a niveles aceptables, o hasta que el investigador haya determinado que un valor aberrante no se debió al fármaco ni al procedimiento experimental, o hasta que se haya determinado la causa de la anomalía. El investigador debió registrar todos estos hallazgos en las páginas correspondientes del CRD.

Los acontecimientos adversos y las enfermedades intercurrentes aparecidos durante el estudio debieron tratarse con las medidas de asistencia habituales. Si dichas medidas constituyeron una desviación importante del protocolo, el sujeto fue retirado del estudio.

6.5 Procedimientos en caso de urgencia.

El investigador fue responsable de la disponibilidad de los medios y el personal especializado necesarios para afrontar las situaciones de urgencia que pudieron producirse durante el estudio. Todos los pacientes recibieron

instrucciones sobre la forma de ponerse en contacto con el personal médico relacionado con el estudio en caso necesario.

Si el paciente debió acudir a urgencias, mostró su hoja de información sobre el estudio al médico de guardia, y se le informó al personal relacionado con el estudio. Si el sujeto quedó ingresado, debió informarse al monitor.

Todas las situaciones de urgencia debieron registrarse en el CRD. Solo pudo abrirse el código de aleatorización en urgencias cuando fue necesario conocer el tratamiento asignado a fin de poder administrar el tratamiento adecuado al paciente.

Si se tuvo que abrir el código de aleatorización, debió indicarse los motivos, y el investigador o su colaborador firmaron y fecharon el sobre. Se debió establecer contacto con el monitor lo antes posible.

7. ASPECTOS ÉTICOS

7.1 Declaración de Helsinki

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki⁽¹³⁸⁾ y sus posteriores modificaciones, en estricta observancia de la legislación vigente. Tanto el investigador como el monitor, se aseguraron que el centro dispone de todos los recursos médicos y paramédicos para hacer frente y tratar cualquier incidente no deseado que pudiera presentarse.

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la escuela de Post Grado de la Universidad Nacional de Trujillo (Anexo XVI).

7.2 Información y consentimiento informado

El investigador se aseguró de que cada sujeto recibiera una información, tanto verbal como escrita, adecuada y completa respecto a la naturaleza, propósito y posibles riesgos y beneficios del estudio. Del mismo modo, se notificó a los pacientes que tienen derecho a retirarse del estudio en cualquier momento y sin perjuicio de su posterior asistencia. El investigador se responsabilizó de obtener de todos los pacientes, el consentimiento escrito para participar en el estudio antes de su inclusión en el mismo (Anexo III).

7.3 Protección de los datos de los pacientes

Los datos sobre los pacientes recogidos en el curso del estudio fueron documentados de forma anónima. Tanto en los Cuadernos de Recogida de Datos (CRD) como en la base de datos, los pacientes fueron identificados por un código.

El investigador fue el responsable de realizar una lista de todos los pacientes a los que se les ha asignado un número, incluyendo el número de sujeto, nombre completo, teléfono y última dirección conocida.

8. CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

8.1 Control de los procedimientos de la investigación

Antes del inicio del estudio, se celebró una reunión conjunta del investigador y del monitor con el objetivo de discutir el protocolo, el Cuaderno de Recogida de Datos (anexo n° 6), los procedimientos del estudio y las Buenas Prácticas Clínicas.

8.1.1 Monitorización

Durante la etapa de recogida de datos, el investigador fue visitado periódicamente cuando el monitor lo estimó necesario. El monitor revisó el equipamiento clínico y determinó que era el adecuado. El equipo de investigación se ajustó al protocolo y los resultados del estudio fueron registrados adecuadamente en el cuaderno de recogida de datos. También se verificó las fuentes de los datos (historias clínicas, etc.). El investigador estuvo disponible y presente en todas estas visitas.

8.1.2 Auditorías

De acuerdo con los principios de Buenas Prácticas Clínicas, el estudio puede estar sujeto a auditorías internas realizadas por el personal de los Centros Odontológicos (Clínica Dental Aguirre, Centro Médico y Dental La

Paz, Clínica Asi Nuna y La Clínica de la Unidad de Segunda Especialización – UNT) en los que se realizó el estudio, independientemente del que participa en el estudio.

8.1.3 Formación

El investigador se aseguró de que todos los miembros implicados en el estudio (odontoestomatólogos, higienistas, etc.) recibieran una adecuada formación respecto al mismo.

8.2 Fuente de datos y Cuaderno de recogida de datos

El investigador se responsabilizó de mantener cualquier fuente original de datos para el estudio (historias clínicas, etc.), la lista de identificación de los pacientes y los originales firmados de los Consentimientos Informados, durante un periodo de cinco años.

Para cada sujeto incluido en el estudio se realizó el llenado de un Cuaderno de Recogida de Datos (Anexo XI). La exactitud de los datos recogidos en cada cuaderno fue certificada por la firma del investigador.

Los CRD fueron rellenos con un bolígrafo tinta negra y las correcciones de los datos se realizaron tachando los datos incorrectos y escribiendo los correctos al lado de los tachados. No estuvieron permitidas las borraduras de cualquier tipo. Cualquier cambio realizado en el CRD debió disponer de las iniciales del investigador que lo realizó, así como de la fecha.

Los CRD originales cumplimentados son propiedad del investigador y los tendrá disponibles para su recogida por parte del monitor durante el curso del estudio. Estos sólo estuvieron disponibles para representantes autorizados o autoridades sanitarias apropiadas. En ningún caso estuvieron disponibles para cualquier tercera persona.

Los resultados del estudio fueron presentados al investigador cuando el análisis estadístico haya finalizado. Se realizó un informe escrito del estudio.

8.3 Cambios de protocolo y de los procedimientos relacionados

No se realizó ningún cambio en los procedimientos del estudio sin el acuerdo mutuo del monitor del estudio. Todos los cambios fueron documentados mediante enmiendas firmadas.

El monitor se responsabilizó de la distribución de la enmienda al investigador y a las personas implicadas. El investigador se responsabilizó de la distribución de una enmienda a todo el personal implicado en su centro.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

9.1 Manejo de datos

Los datos consignados en las correspondientes fichas de recolección de datos fueron procesados siguiendo un patrón de tabulación automatizado con el soporte del paquete estadístico SPSS 20.0. Se creó una base de datos identificando las variables tipo, con sus respectivos valores, según el grupo de estudio. Para el procesamiento de la información, los datos fueron revisados por personal especializado en la materia de investigación, quienes finalmente corroboraron la consistencia de la información. Los resultados fueron presentados en tablas estadísticas de entrada doble con medidas de posición y dispersión, en frecuencias absolutas y relativas, de acuerdo a los objetivos planteados.

En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba t de Student para el caso de comparación de medias, en las variables cuantitativas de los grupos de estudio; y de la prueba χ^2 y prueba F de análisis de varianza para el caso de variables cualitativas. Se tomaron los siguientes criterios de significación:

$p > 0,05$ (n.s.): diferencia o relación no significativa.

$p < 0.05$: diferencia o relación significativa.

$p < 0.01$: diferencia o relación altamente significativa.

9.2 Valoración de los datos y consideraciones estadísticas

9.2.1 Definición de las poblaciones analizables:

Pacientes reclutados

Número de pacientes que cumplen los criterios de selección y entran en el ensayo. En caso de pérdidas antes del inicio del tratamiento de la primera fase experimental, estos pacientes fueron sustituidos por otros y descritos aparte, pero no se incluyeron en ninguna de las siguientes poblaciones:

- **La población valorable por “intención de tratar” (ITT)**, son todos los pacientes aleatorizados que han iniciado el tratamiento experimental.

- **La población valorable por “protocolo”**, son los pacientes que hayan completado alguna de las fases experimentales. Los pacientes con un cumplimiento insuficiente de tratamiento fueron excluidos de esta población.

- **La población valorable para seguridad**, incluyó a todos los pacientes aleatorizados en el estudio que emplearon al menos una dosis de la medicación en estudio.

9.2.2 Valoración de la eficacia:

La valoración de los parámetros de efectividad se realizó de acuerdo con la población por “intención de tratar”.

Los principales parámetros que se emplearon fueron puntuaciones cuantitativas, la valoración comparativa de la efectividad se llevo a cabo mediante pruebas paramétricas. El nivel de significación de los tests estadísticos se fijó en $p < 0.05$.

Cada sujeto tuvo un índice medio de placa, índice medio gingival, grado de inflamación gingival y un índice medio de sangrado. Los valores fueron comparados entre los grupos de tratamiento mediante el test de la t-Student para muestras independientes. Se empleó la prueba estadística χ^2 y la prueba F de análisis de varianza para las variables cualitativas. Para evaluar la regresión lineal se usó la prueba t-Student.

9.2.3 Valoración de seguridad:

Las reacciones adversas o efectos secundarios fueron tabulados y se realizaron comparaciones entre grupos mediante la Prueba exacta de Fischer.

9.2.4 Tamaño de la muestra

Para determinar el tamaño de muestra se usó la formula que brinda el muestreo para comparar dos promedios para variable cuantitativa:

$$n = \frac{2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 (DE)^2}{d^2}$$

- α : Probabilidad de cometer error tipo I
- β : Probabilidad de cometer error tipo II
- Z : valor de distribución normal estándar asociado a un tipo de error
- DE : desviación estándar (según referencia)
- d : diferencia mínima entre grupos para rechazar igualdad

Asumiendo un 95% de confianza ($\alpha=0.05$, $Z=1.96$), una potencia del 80% ($\beta=0.20$, $Z=0.842$), con una desviación estándar de $DE=0.19$ tomada de la referencia de un estudio previo (*Tesina: “Efectividad Antiinflamatoria sobre gingivitis de Triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija”*) y una diferencia de $d=0.18$ para rechazar la igualdad en índice de placa bacteriana se obtuvo:

$$n = \frac{2(1.96 + 0.842)^2 (0.19)^2}{(0.18)^2} = 18$$

Es decir la muestra estuvo conformada por 18 pacientes en cada grupo

V. RESULTADOS

El trabajo de investigación realizado en pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija para evaluar la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% (agente experimental) tomando como grupo control a una pasta fluorada (agente control), presenta los siguientes resultados:

En la Tabla 1 se determina el índice de placa de Silness y Løe según grupo de estudio y semana de evaluación, y se realiza una comparación de los valores entre los grupos en cada semana de evaluación.

En la semana 1, evaluación inicial o basal, en el índice de placa, la media y desviación estándar fue de $0,88 \pm 0,53$ para el grupo experimental, y de $0,74 \pm 0,30$ para el grupo control. La prueba t de Student declara una diferencia estadística no significativa (n.s.); es decir, el índice es similar en ambos grupos de estudio.

En la semana 2, el índice de placa en el grupo experimental disminuye de manera sustantiva respecto a la disminución del índice en el grupo control, pero la prueba t nos dice que las medias no difieren estadísticamente (n.s.). Situación similar se aprecia en la semana 3 (n.s.).

A partir de la semana 4 existe una tendencia a mejorar o disminuir el valor del índice en el grupo experimental respecto al valor del índice en el grupo control. La prueba t nos indica una diferencia estadística significativa en la semana 4 ($p < 0,01$), en la semana 5 ($p < 0,05$), en la semana 6 ($p < 0,01$) y en la semana 7 ($p < 0,01$).

Asimismo en la misma Tabla 1 se compara el índice medio tanto en el grupo experimental como en el grupo control; en el grupo experimental la prueba F del

análisis de varianza para medidas repetidas, ya que se trata de los mismos individuos, nos indica que al menos una de las semanas tiene una media diferente del índice ($p < 0,01$); sin embargo, en el grupo control la prueba F de análisis de varianza para medidas repetidas nos indica que estadísticamente las medias no difieren en las semanas de evaluación (n.s.), y que las diferencias no sustantivas observadas pueden deberse al azar.

Tabla 1

Índice de placa Silness y Loe de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo - Perú

Semana de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Semana 1: Inicial			
$\bar{x} \pm DE$	0.88 \pm 0.53	0.74 \pm 0.30	t = 0.99 n.s.
Semana 2			
$\bar{x} \pm DE$	0.58 \pm 0.20	0.72 \pm 0.35	t = 1.60 n.s.
Semana 3			
$\bar{x} \pm DE$	0.63 \pm 0.26	0.60 \pm 0.29	t = 0.24 n.s.
Semana 4			
$\bar{x} \pm DE$	0.43 \pm 0.20	0.66 \pm 0.18	t = 3.63 p < 0.01
Semana 5			
$\bar{x} \pm DE$	0.52 \pm 0.20	0.71 \pm 0.33	t = 2.14 p < 0.05
Semana 6			
$\bar{x} \pm DE$	0.48 \pm 0.21	0.72 \pm 0.28	t = 2.92 p < 0.01
Semana 7			
$\bar{x} \pm DE$	0.41 \pm 0.19	0.64 \pm 0.22	t = 3.40 p < 0.01
Prueba dentro de cada grupo: F Análisis de varianza con medidas repetidas	F=8.69 p<0.01	F=1.11 n.s.	

$\bar{x} \pm DE$: Media muestral \pm Desviación estándar.

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa.

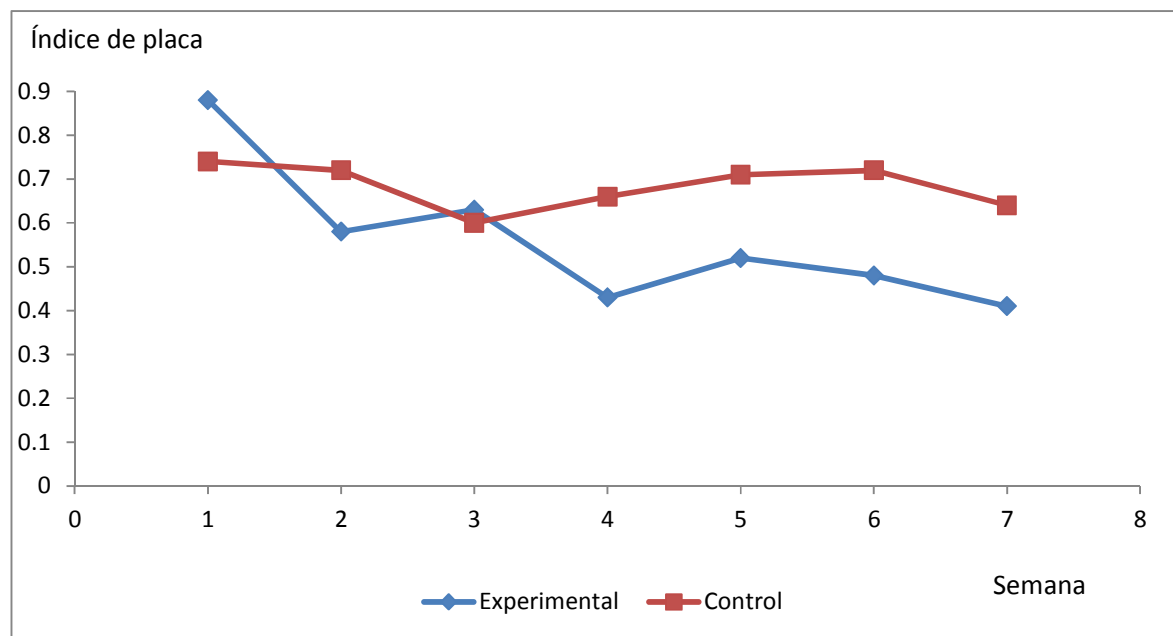


Figura 1.- Evolución del Índice de placa Silness y Loe de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Por otro lado la Tabla 2, compara el índice de placa del momento inicial con respecto al momento final (semana 1 y semana 7) tanto en el grupo experimental como en el grupo control. Dentro del grupo experimental, el índice ha disminuido en 0,48 puntos; mientras que, en el grupo control la disminución ha sido de 0,10 puntos. La prueba t de Student para datos correlacionados, nos indica una diferencia estadística altamente significativa en la disminución promedio del índice ($p < 0,01$); mientras que, que para el grupo control, la disminución promedio del índice no es estadísticamente significativa (n.s.).

En esta Tabla también se reitera la prueba t para grupos independientes, experimental y control, encontrándose que no hay significancia en el nivel basal (n.s.), y una alta significancia en la última semana ($p < 0,01$). Se puede señalar a partir de esta tabla que la mejora del índice del grupo experimental se puede atribuir a la aplicación del tratamiento experimental, triclosán al 0,3%.

Tabla 2

Índice de placa de Silness y Løe inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

Momento de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t entre grupos
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Inicio: Semana 1 = I			
$\bar{x} \pm DE$	0.88 \pm 0.53	0.74 \pm 0.30	t = 0.99 n.s.
Final: Semana 7 = F			
$\bar{x} \pm DE$	0.41 \pm 0.19	0.64 \pm 0.22	t = 3.40 p < 0.01
Variación (I – F)			
$\bar{x} \pm DE$	0.48 \pm 0.48	0.10 \pm 0.35	t = 2.68 p < 0.05
Prueba t dentro grupo	t = 4.26 p < 0.01	t = 1.25 n.s.	

$\bar{x} \pm DE$: Media muestral \pm Desviación estándar.

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa.

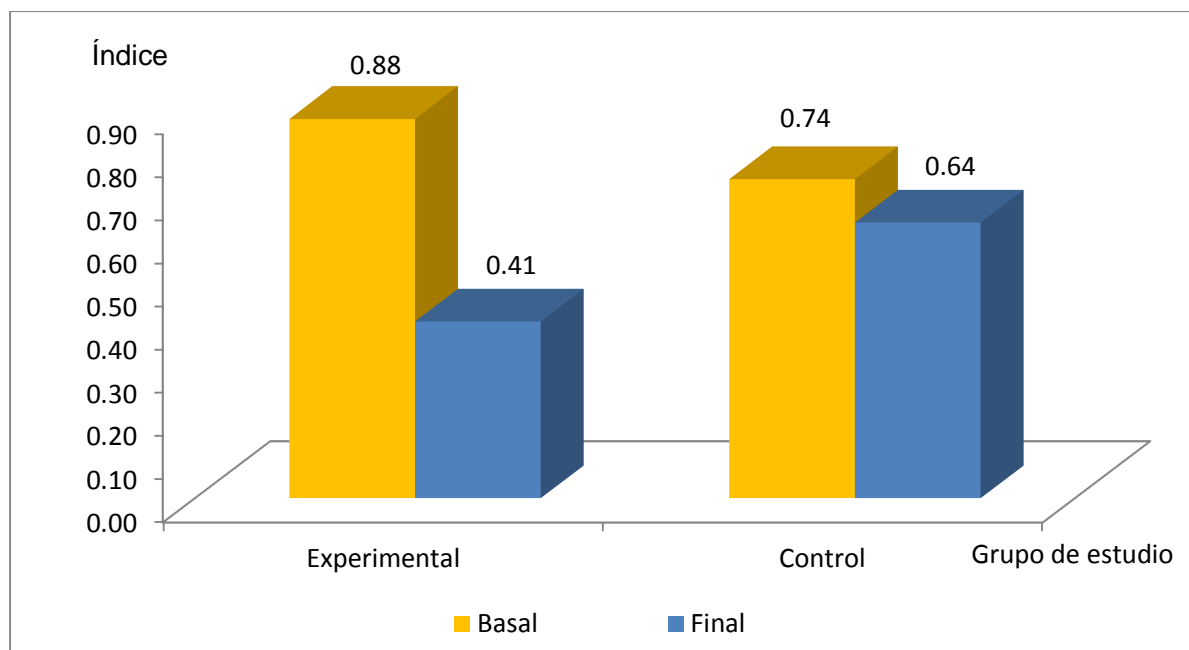


Figura 2.- Índice de placa de Silness y Loe inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y momento de evaluación. Trujillo – Perú.

En la Tabla 3, se determina el índice gingival de Løe y Silness según grupo de estudio y semana de evaluación, y se realiza una comparación de los valores entre los grupos en cada semana de evaluación.

En la Semana 1, evaluación inicial o basal, la media y desviación estándar del índice gingival fue de $1,18 \pm 0,39$ para el grupo experimental, y de $1,29 \pm 0,30$ para el grupo control. La prueba t de Student declara una diferencia estadística no significativa (n.s.); es decir, el índice es similar en ambos grupos de estudio. En la semana 2, el índice aumenta muy imperceptiblemente en el grupo experimental, y sufre una disminución en el grupo control, pero la prueba t nos dice que las medias no difieren estadísticamente (n.s.). La misma tendencia se repite en la semana 3 (n.s.). En la semana 4 los valores del grupo experimental nuevamente son mejores que el grupo control sin que haya una diferencia significativa (n.s.). Similar tendencia se repite en la semana 5 con $0,79 \pm 0,32$ para el grupo experimental y $1,01 \pm 0,33$ para el grupo control (n.s.). En la semana 6, los datos hallados fueron $0,46 \pm 0,29$ (grupo experimental) y $1,04 \pm 0,28$ (grupo control), semejante tendencia se repite en la semana 7 ($p < 0,01$).

Asimismo en la misma Tabla 3 se compara el índice gingival medio tanto en el grupo experimental como en el grupo control; en el grupo experimental la prueba F del análisis de varianza para medidas repetidas, nos indica que al menos una de las semanas tiene una media diferente del índice ($p < 0,01$); al igual que en el grupo control ($p < 0,01$).

Tabla 3

Índice gingival de Loe y Silness de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Semana de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Semana 1: Inicial			
$\bar{x} \pm DE$ Semana 2	1.18 \pm 0.39	1.28 \pm 0.30	t = 0.72 n.s.
$\bar{x} \pm DE$ Semana 3	1.19 \pm 0.48	1.04 \pm 0.35	t = 0.96 n.s.
$\bar{x} \pm DE$ Semana 4	1.16 \pm 0.34	1.02 \pm 0.29	t = 0.94 n.s.
$\bar{x} \pm DE$ Semana 5	1.00 \pm 0.39	1.01 \pm 0.18	t = 0.06 n.s.
$\bar{x} \pm DE$ Semana 6	0.79 \pm 0.32	1.01 \pm 0.33	t = 1.54 n.s.
$\bar{x} \pm DE$ Semana 7	0.46 \pm 0.29	1.04 \pm 0.28	t = 4.02 p < 0.01
$\bar{x} \pm DE$	0.38 \pm 0.30	1.15 \pm 0.22	t = 6.05 p < 0.01
Prueba dentro de cada grupo: F Análisis de varianza con medidas repetidas	F=34.1 p<0.01	F=4.86 p<0.01	

$\bar{x} \pm DE$: Media muestral \pm Desviación estándar.

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa.

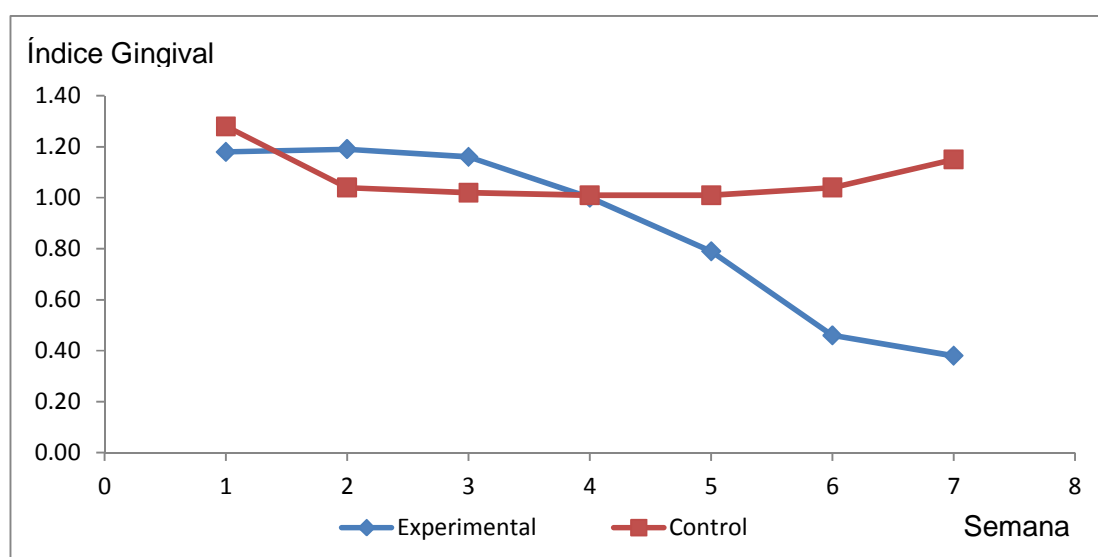


Figura 3.- Evolución del Índice gingival de Løe y Silness de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Por otro lado la Tabla 4, compara el índice gingival del momento inicial con respecto al momento final (semana 1 y semana 7) tanto en el grupo experimental como en el grupo control. Dentro del grupo experimental, el índice ha disminuido en 0,80 puntos; mientras que, en el grupo control la disminución ha sido de 0,12 puntos. Para el grupo experimental, la prueba t de Student para datos correlacionados, nos indica una diferencia estadística altamente significativa en la disminución promedio del índice ($p < 0,01$); mientras que, que para el grupo control, la disminución promedio del índice no fue estadísticamente significativa (n.s.).

En esta Tabla también se reitera la prueba t para grupos independientes, experimental y control, encontrándose no significancia en el nivel basal (n.s.), y una alta significancia en la última semana ($p < 0,01$). Se puede señalar a partir de esta tabla que la mejora del índice del grupo experimental se puede atribuir a la aplicación del agente experimental, triclosán al 0,3%.

Tabla 4

Índice gingival de Loe y Silness inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

Momento de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t entre grupos
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Inicio: Semana 1 = I $\bar{x} \pm DE$	1.18 \pm 0.39	1.28 \pm 0.45	t = 0.72 n.s.
Final: Semana 7 = F $\bar{x} \pm DE$	0.38 \pm 0.30	1.15 \pm 0.46	t = 6.05 p <0.01
Variación (I – F) $\bar{x} \pm DE$	0.80 \pm 0.36	0.12 \pm 0.33	t = 6.36 p <0.05
Prueba t dentro grupo	t = 11.06 p < 0.01	t = 1.58 n.s.	

$\bar{x} \pm DE$: Media muestral \pm Desviación estándar.

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa.

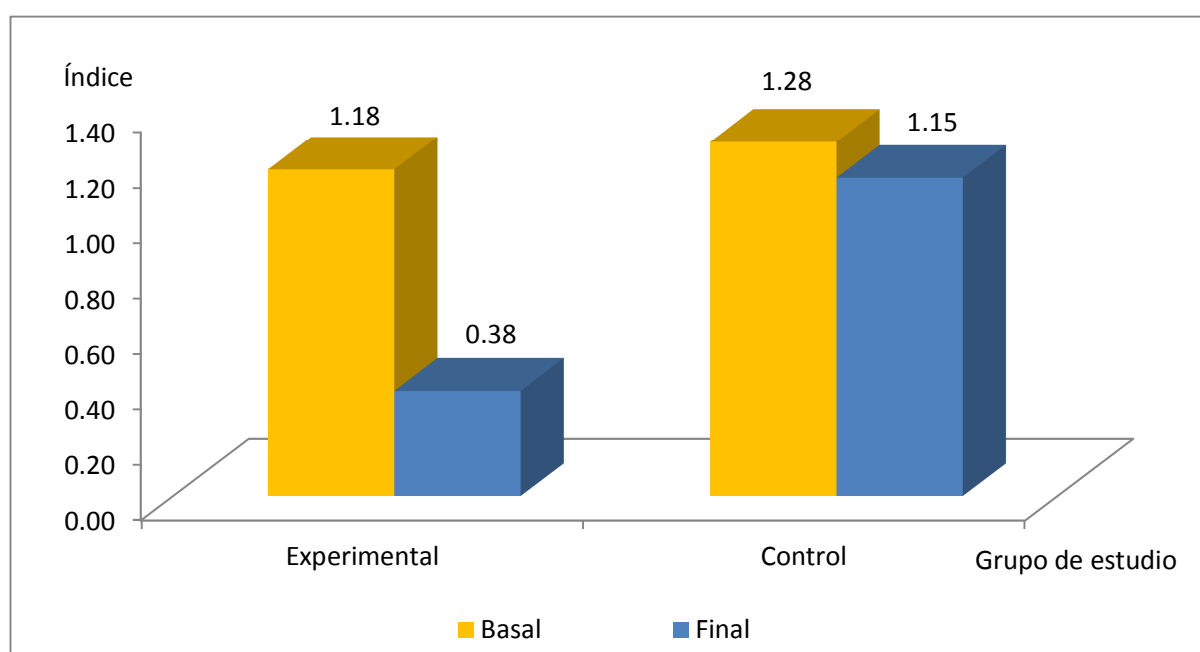


Figura 4.- Índice gingival de Loe y Silness inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y momento de evaluación. Trujillo – Perú.

En la Tabla 5, se determina y compara el grado de gingivitis de los pacientes entre los dos grupos de estudio según semana de evaluación. En la Semana 1 (inicial) en el grupo experimental, el 38,9% presentó un grado leve y el 61,1% un grado moderado; mientras que, en el grupo control, el 27,8% presentó un grado leve y el 72,2% un grado moderado. La prueba χ^2 que compara frecuencias, no encuentra evidencia suficiente para declarar una diferencia estadística significativa (n.s.). En la Semana 2 hay un ligero empeoramiento del grado de gingivitis en el grupo experimental y una ligera mejora en el grupo control; sin embargo, no se puede declarar, según la prueba χ^2 , una diferencia estadística significativa (n.s.). En la Semana 3 se reporta la misma tendencia que para la Semana 2, con una diferencia estadística no significativa (n.s.). En la Semana 4 empieza a percibirse una mejora del grado de gingivitis en el grupo experimental respecto al grupo control (n.s.). Sin embargo, a partir de la Semana 5 se distingue sustantivamente un menor grado de gingivitis en el grupo experimental respecto al grupo control, con una diferencia estadística significativa ($p < 0,05$). Esta mejora se acentúa en el grupo experimental en la Semana 6 con un 100% de pacientes con grado leve; mientras que, en el grupo control se reporta un 50% de pacientes con grado leve, con una diferencia estadística altamente significativa ($p < 0,01$). En la Semana 7 se observa en el grupo experimental un 16,7% de pacientes sin inflamación y el 83,3% con grado leve de gingivitis, y en el grupo control a un 38,9% con grado leve y al 61,1% con grado moderado con una diferencia entre ambos grupos altamente significativa ($p < 0,01$).

Tabla 5

Grado de gingivitis de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Semana de evaluación y Grado gingivitis	Grupo de estudio				Prueba χ^2
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%		Control: Pasta fluorada		
Semana 1: Inicial					
Grado leve	7	38.9	5	27.8	$\chi^2 = 0.479$ n.s.
Grado moderado	11	61.1	13	72.2	
Semana 2					
Grado leve	6	33.3	7	38.9	$\chi^2 = 0.120$ n.s.
Grado moderado	12	66.7	11	61.1	
Semana 3					
Grado leve	5	27.8	8	44.4	$\chi^2 = 1.084$ n.s.
Grado moderado	13	72.2	10	55.6	
Semana 4					
Grado leve	10	55.6	9	50.0	$\chi^2 = 0.111$ n.s.
Grado moderado	8	44.4	9	50.0	
Semana 5					
Grado leve	14	77.8	8	44.4	$\chi^2 = 4.208$ p < 0.05
Grado moderado	4	22.2	10	55.6	
Semana 6					
Grado leve	18	100.0	9	50.0	$\chi^2 = 12.00$ p < 0.01
Grado moderado	0	0.0	9	50.0	
Semana 7					
Sin inflamación	3	16.7	0	0.0	$\chi^2 = 16.91$ p < 0.01
Grado leve	15	83.3	7	38.9	
Grado moderado	0	0.0	11	61.1	
Total pacientes	18	100.0	18	100.0	

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa

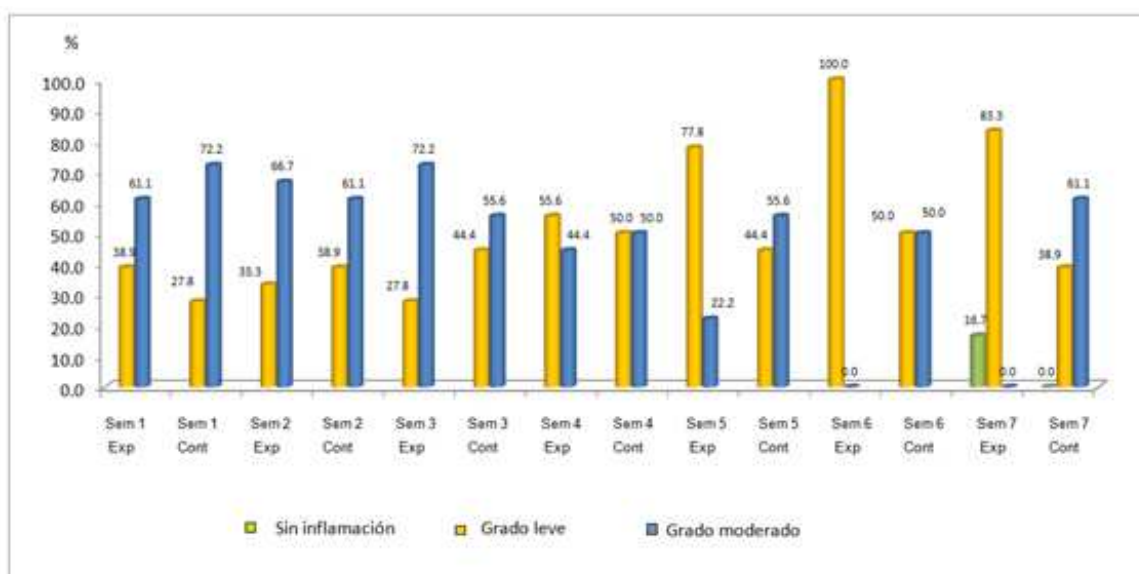


Figura 5.- Grado de gingivitis de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

En la Tabla 6, se compara el grado de gingivitis entre grupos y dentro de cada grupo de estudio, tomando como momentos de evaluación a la Semana 1 (inicial o basal) y la Semana 7 (final). Dentro del grupo experimental se aprecia una mejora sustantiva, disminuyendo el grado de gingivitis con un desplazamiento de pacientes de Grado Leve – Grado Moderado hacia los niveles Sin Gingivitis y Grado Leve. Esta situación es corroborada por la prueba χ^2 que declara una diferencia porcentual altamente significativa ($p<0,01$); sin embargo, en el grupo control la variación no es significativa (n.s.).

También se reitera la comparación entre grupos; en la Semana 1 los grupos son equiparables (n.s.), con una diferencia notable en la Semana 7, con niveles Sin Inflamación – Grado Leve en el 100% de los pacientes en el grupo experimental; y en el grupo control, con el 38,9% con niveles de Grado Leve y el 61,1% con niveles de Grado Moderado. La significación estadística ($p<0,01$) nos indica que el grupo experimental ha tenido un efecto del estímulo del Triclosán Pasta al 0,3% mejorando este indicador respecto al estímulo Pasta Fluorada del otro grupo.

Tabla 6

Grado de gingivitis de pacientes al inicio y al final del tratamiento de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

	Grupo de estudio				Prueba χ^2 entre grupos
Momento de evaluación	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%		Control: Pasta fluorada		
	Nº	%	Nº	%	
Inicio: Semana 1					
Grado leve	7	38.9	5	27.8	$\chi^2 = 0.49$
Grado moderado	11	61.1	13	72.2	n.s.
Final: Semana 7					
Sin inflamación	3	26.7	0	0.0	
Grado leve	15	83.3	7	38.9	$\chi^2 = 16.91$
Grado moderado	0	0.0	11	61.1	p < 0.01
Total pacientes	18	100.0	18	100.0	
Prueba χ^2 dentro cada grupo	$\chi^2 = 6.91$	p<0.01	$\chi^2 = 0.50$	n.s.	

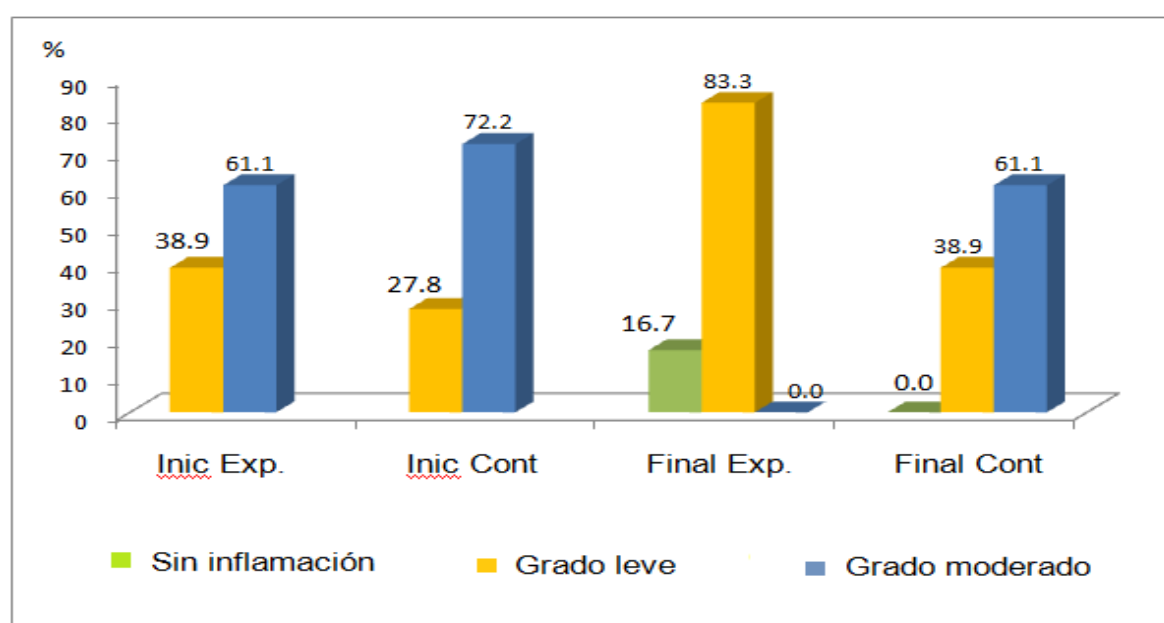


Figura 6.- Grado de gingivitis de pacientes al inicio y al final del tratamiento de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

En la Tabla 7 se determina el Índice de Sangrado de Cowell según grupo de estudio y semana de evaluación y se compara los valores entre ambos grupos, en cada semana de evaluación. En la Semana 1, la media y desviación estándar del índice fue de $0,32 \pm 0,38$ para el grupo experimental, y de $0,26 \pm 0,22$ para el grupo control. La prueba t de Student declara una diferencia estadística no significativa (n.s.); es decir, el índice es similar en ambos grupos de estudio. En la semana 2, el índice disminuye ligeramente en el grupo experimental en relación al grupo control, pero la prueba t nos dice que las medias no difieren estadísticamente (n.s.). En la semana 3, los valores en el grupo experimental aumentan pero las diferencias no son significativas (n.s.). En la semana 4 esta misma tendencia se repite (n.s.). En la semana 5, con $0,17 \pm 0,18$ para el grupo experimental y $0,25 \pm 0,27$ para el grupo control, se evidencia una disminución de los valores en el grupo experimental en relación al grupo control sin una diferencia significativa (n.s.). En la semana 6, los datos del grupo experimental ($0,11 \pm 0,12$) repiten la tendencia de disminución o mejora pero esta vez con una diferencia estadística significativa ($p < 0,05$); lo mismo que pudimos evidenciar tras los datos calculados en la semana 7 ($p < 0,05$). Asimismo en la misma Tabla 7 se compara el índice de sangrado de Cowell medio tanto en el grupo experimental como en el grupo control; en el grupo experimental la prueba F del análisis de varianza para medidas repetidas, ya que se trata de los mismos individuos, nos indica que al menos una de las semanas tiene una media diferente del índice ($p < 0,01$); sin embargo en el grupo control la prueba F del análisis de varianza para medidas repetidas nos indica que estadísticamente las medias no difieren en las semanas de evaluación (n.s.) y que las diferencias no sustantivas observadas pueden deberse al azar.

Tabla 7

Índice de Sangrado de Cowell de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Semana de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Semana 1: Inicial $\bar{x} \pm DE$	0.32 \pm 0.38	0.26 \pm 0.22	= 0.54 n.s.
Semana 2 $\bar{x} \pm DE$	0.29 \pm 0.29	0.31 \pm 0.35	= 0.17 n.s.
Semana 3 $\bar{x} \pm DE$	0.25 \pm 0.21	0.20 \pm 0.22	= 0.74 n.s.
Semana 4 $\bar{x} \pm DE$	0.22 \pm 0.14	0.16 \pm 0.14	= 1.12 n.s.
Semana 5 $\bar{x} \pm DE$	0.17 \pm 0.18	0.25 \pm 0.27	= 1.08 n.s.
Semana 6 $\bar{x} \pm DE$	0.11 \pm 0.12	0.28 \pm 0.28	= 2.29 p < 0.05
Semana 7 $\bar{x} \pm DE$	0.08 \pm 0.14	0.22 \pm 0.21	= 2.38 p < 0.05
Prueba dentro de cada grupo: F Análisis de varianza con medidas repetidas	F=5.09 p<0.01	F=1.30 n.s.	

n.s. : No existe diferencia significativa.

p< 0.05: Existe diferencia significativa.

p< 0.01: Existe diferencia altamente significativa.

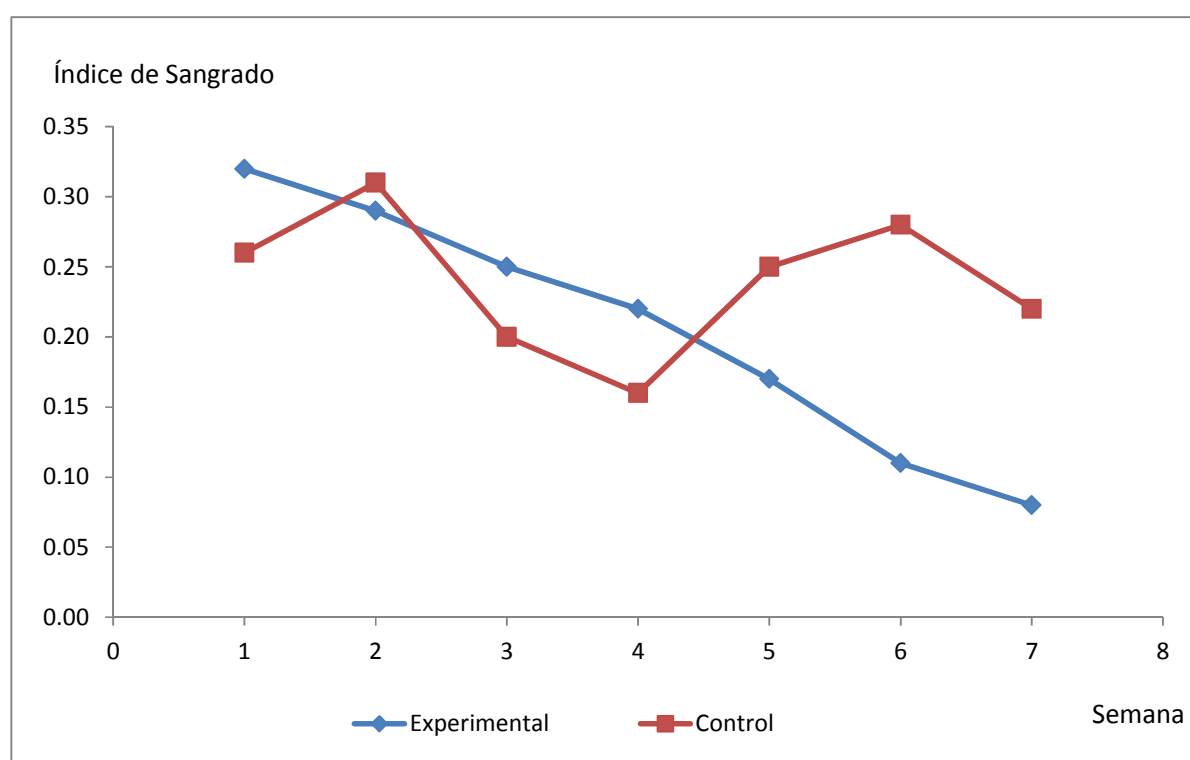


Figura 7.- Evolución del Índice de Sangrado de Cowell de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

En la Tabla 8, se compara el índice de sangrado de Cowell entre el momento inicial y el momento final (semana 1 y semana 7) tanto en el grupo experimental como en el grupo control. Dentro del grupo experimental, el índice ha disminuido en 0,23 puntos; mientras que, en el grupo control la disminución ha sido de 0,04 puntos. Para el grupo experimental, la prueba t de Student para datos correlacionados, nos indica una diferencia estadística altamente significativa en la disminución promedio del índice ($p<0,01$); mientras que, para el grupo control, la disminución promedio del índice no es estadísticamente significativa (n.s.).

En esta Tabla, también se reitera la prueba t para grupos independientes, experimental y control, no encontrándose significancia en el nivel basal (n.s.), y una diferencia significativa en la última semana de evaluación ($p<0,05$). Se puede señalar a partir de estos resultados que la mejora del índice de sangrado de Cowell en el grupo experimental se puede atribuir a la aplicación del tratamiento experimental, triclosán al 0,3%.

Tabla 8

Índice de Sangrado de Cowell inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y momento de evaluación. Trujillo – Perú.

Momento de evaluación	Grupo de estudio		Prueba t entre grupos
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada	
Inicio: Semana 1 = I $\bar{x} \pm DE$	0.32 \pm 0.38	0.26 \pm 0.22	t = 0.54 n.s.
Final: Semana 7 = F $\bar{x} \pm DE$	0.08 \pm 0.14	0.22 \pm 0.21	t = 2.38 p < 0.05
Variación (I – F) $\bar{x} \pm DE$	0.23 \pm 0.30	0.04 \pm 0.18	t = 2.36 p < 0.05
Prueba t dentro de grupo	t = 3.22 p < 0.01	t = 0.81 n.s.	

$\bar{x} \pm DE$: Media muestral \pm Desviación estándar.

n.s. : No existe diferencia significativa.

p < 0.05: Existe diferencia significativa.

p < 0.01: Existe diferencia altamente significativa

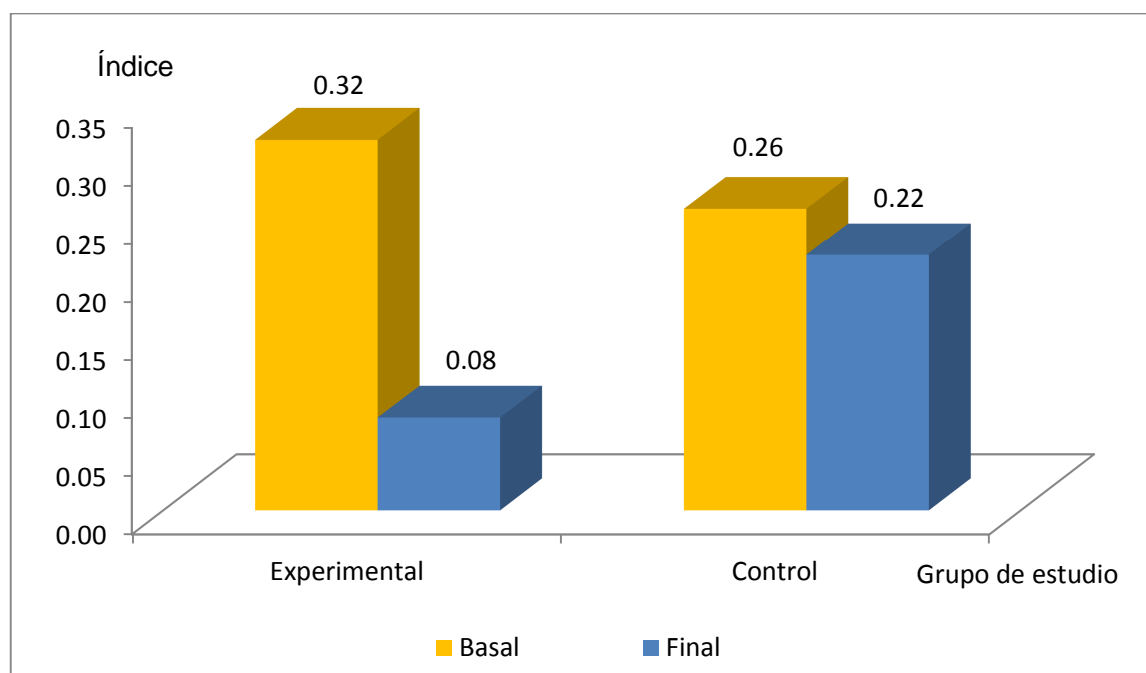


Figura 8.- Índice de Sangrado de Cowell inicial y final de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y momento de evaluación. Trujillo – Perú.

Finalmente en la Tabla 9 y 9A, se puede observar que el acontecimiento adverso más frecuente en ambos grupos es la de la Boca Seca, el segundo más frecuente es la Sensación de Ardor. No se ha evidenciado en ningún grupo el acontecimiento adverso de Hormigueo. Mediante la Prueba exacta de Fisher, no se detectan diferencias estadísticamente significativas en todas las semanas evaluadas al relacionar cada uno de los acontecimientos adversos con el grupo de estudio (n.s.).

Tabla 9

Acontecimientos Adversos de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Reacciones Adversas	Sem 1				Sem 2				Sem 3				Sem 4			
	E		C		E		C		E		C		E		C	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Hormigueo																
Si	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0
Variación gusto																
Si	0	0.0	1	5.6	1	5.6	0	0.0	1	5.6	0	0.0	1	5.6	0	0.0
No	18	100.	17	94.4	17	94.4	18	100.0	17	94.4	18	100.0	17	94.4	18	100.0
Boca seca																
Si	6	33.3	5	27.8	4	22.2	5	27.8	5	27.8	3	16.7	3	16.7	5	27.8
No	12	66.7	13	72.2	14	77.8	13	72.2	13	72.2	15	83.3	15	83.3	13	72.2
Sensación ardor																
Si	1	5.6	1	5.6	2	11.1	3	16.7	2	11.1	1	5.6	0	0.0	0	0.0
No	17	94.4	17	94.4	16	88.9	15	83.3	16	88.9	17	94.4	18	100.0	18	100.0
Sensibilidad																
Si	1	5.6	0	0.0	1	5.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	17	94.4	18	100.0	17	94.4	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0

Prueba exacta de Fisher: n.s., para cada semana, entre ambos grupos, por cada reacción adversa.

E = Experimental C: Control

Tabla 9A

Acontecimientos Adversos de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo – Perú.

Reacciones Adversas	Sem 5				Sem 6				Sem 7			
	E		C		E		C		E		C	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Hormigueo												
Si	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0	18	100.0
Variación del gusto												
Si	1	5.6	0	0.0	1	5.6	0	0.0	1	5.6	0	0.0
No	17	94.4	18	100.0	17	94.4	18	100.0	17	94.4	18	100.0
Boca seca												
Si	3	16.7	3	16.7	4	22.2	5	27.8	4	22.2	3	16.7
No	15	83.3	15	83.3	14	77.8	13	72.2	14	77.8	15	83.3
Sensación ardor												
Si	0	0.0	0	0.0	2	11.1	3	16.7	0	0.0	1	5.6
No	18	100.0	18	100.0	16	88.9	15	83.3	18	100.0	17	94.4
Sensibilidad												
Si	0	0.0	0	0.0	1	5.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	18	100.0	18	100.0	17	94.4	18	100.0	18	100.0	18	100.0

Prueba exacta de Fisher: n.s., para cada semana, entre ambos grupos, por cada reacción adversa.

E: Experimental

C: Control

VI. DISCUSIÓN

El presente estudio de investigación experimental, controlado, prospectivo y longitudinal evaluó la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, del triclosán al 0,3% en pacientes con aparatología ortodóncica fija, en una muestra de 36 pacientes repartidos equitativamente en un grupo experimental y un grupo control.

El tratamiento de ortodoncia, necesario para resolver las maloclusiones y contribuir a la salud oral, tiene consecuencias negativas sobre la salud periodontal. Este efecto resulta de la acumulación de placa bacteriana, de la dificultad en la higiene dental diaria, de la composición bacteriana que se ha evidenciado con respecto a la presencia de bandas y brackets; y de la terapia ortodóncica que produce ciertos efectos perjudiciales al periodonto.^(8,40,67) Frente a este problema investigamos un producto que nos ayude a combatir la gingivitis en pacientes durante el tratamiento de ortodoncia, **el triclosán**; el cual es un agente químico, liposoluble, no iónico que presenta propiedades antimicrobiales contra bacterias gram (+) y gram (-).⁽¹¹¹⁾ Para lograr estandarizar la línea base, se realizó una profilaxis general a todos los pacientes de ambos grupos de estudio, una semana antes de analizar los índices en el momento inicial (basal).

Una limitante importante en cuanto al análisis en el índice de placa bacteriana, resultó en que, a pesar de la información y enseñanza de la técnica única de cepillado a cada paciente de cada grupo de estudio, no todos desarrollaron la misma habilidad e invirtieron el tiempo suficiente para lograr una técnica de cepillado estándar. Asimismo la muestra empleada de 36 sujetos quizá es aún pequeña para resultados más contundentes.

La aplicación subgingival, a pesar de no ser muy empleada en otros estudios de investigación, nos brinda la enorme ventaja de controlar las aplicaciones de todos los pacientes y de mantener el producto bajo estudio en contacto con la gíngiva por 15 minutos en cada visita, sin excepción. Pese a los resultados significativos a favor del triclosán pasta en los índices de placa bacteriana, índice gingival y de sangrado de Cowell, la forma de aplicación cada dos semanas quizá sea aún insuficiente; formas más seguidas de aplicación podrían traernos mejores resultados en un futuro; sin embargo, consideramos que los tres meses durante los cuales se realizó la aplicación del agente, permiten dar tiempo suficiente al tejido gingival para su recuperación y el registro de ésta; y a la vez se constituye en un tratamiento posible y práctico para ser empleado por los clínicos durante el tratamiento de ortodoncia sin que se convierta en un procedimiento tedioso, con citas adicionales e incómodas para los pacientes.

Hemos evidenciado asimismo, que a lo largo de las visitas, la tendencia de reducción significativa en el índice de placa e índice gingival no ha sido del todo uniforme, produciéndose pequeñas fluctuaciones en la tendencia decreciente desde el momento inicial hasta el momento final, lo que nos ha llevado a suponer que estas pequeñas fluctuaciones hacia arriba en los datos están influenciadas por el tratamiento de ortodoncia y los varios procedimientos clínicos implicados a lo largo de las citas. Esto puede explicarse quizá mediante un estudio realizado por Thornberg y col.⁽⁶²⁾ en el 2009 acerca de los niveles de patógenos periodontales en adolescentes durante el tratamiento de ortodoncia, este estudio revela que en la muestra los patógenos periodontales eran frecuentes antes del tratamiento ortodóncico; durante los primeros 6 meses de tratamiento con aparatos fijos, los niveles de ciertos patógenos aumentaron o

se mantuvieron igual. Durante este tiempo los movimientos dentarios marcados que tuvieron lugar, podrían haber sido más propicios para la patogenicidad periodontal; además, los aparatos fijos pudieron inducir cambios en el entorno local que podría ser una ventaja transitoria para estos patógenos periodontales; así, a medida que la proporción de bacterias en el ambiente oral volvió a un nuevo equilibrio, las bacterias que son más adecuadas para este nuevo entorno pueden florecer, lo que resulta en un aumento de la competencia en el medio ambiente y una disminución de los niveles de patógenos periodontales por 12 meses de tratamiento ortodóncico; asimismo, esta disminución en los patógenos periodontales después de 12 meses de tratamiento ortodóncico podría ser el resultado de resolver los problemas graves de alineación: esto permite que sea posible alcanzar mejoras en la higiene oral.

A pesar de la limitada información en la literatura acerca de la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, **del triclosán aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija**; se analizarán nuestros resultados, comparándolos con algunos estudios de investigación realizados, para lo cual este capítulo se segmenta en varios apartados. En primer lugar se analizan los resultados del *índice de placa bacteriana* según grupo de estudio y semana de evaluación y se comparan los resultados de este índice entre el momento inicial y final según grupo de estudio. En segundo lugar, se estudian los resultados del *índice gingival* según grupo de estudio y semana de evaluación y su comparación entre el momento inicial y final dentro de cada grupo de estudio. En tercer lugar, se analizan los resultados que se refieren al *grado de gingivitis* según grupo de estudio y semana de evaluación y a la comparación de éste entre el momento inicial y final en cada grupo de estudio. En

cuarto lugar se discuten los resultados hallados en relación al *índice de sangrado de Cowell* según grupo y semana de evaluación y a la comparación del mencionado índice entre el momento inicial y final por grupo de estudio. En quinto lugar, se analizan los resultados obtenidos acerca de la *frecuencia de aparición de acontecimientos adversos*.

Los resultados se comparan con otras investigaciones publicadas y recopiladas en la revisión bibliográfica; sin embargo, existen criterios que dificultan la comparación de este trabajo con los de otros autores, como:

- Diversidad de índices de placa, gingival y de sangrado empleados para la evaluación.
- Déficit de investigaciones que utilicen la forma de aplicación subgingival del triclosán.
- Investigaciones con diferente rango de edad de los sujetos de la muestra.
- Investigaciones con diferente rango de tiempo de tratamiento con la aparatología ortodóncica fija.

El primer punto, la diversidad de los índices empleados, es uno de los claros obstáculos para comparar los resultados de esta investigación. Hemos hallado sólo algunos estudios que emplean índices similares al nuestro; así tenemos, a la investigación realizada por Boyd y col.⁽¹²⁸⁾ en 1994 donde se evaluó el efecto del gel fluoruro de estaño sobre la gingivitis en pacientes con tratamiento de ortodoncia, en donde se empleó similar índice de placa e índice gingival. Investigaciones^(6,37,40,67,134) acerca del efecto sobre los tejidos periodontales del

tratamiento con aparatología fija, sin incluir como variable al triclosán, también emplearon algunos índices similares a los nuestros. A pesar de esto, no hemos hallado estudio que evalúe el efecto del triclosán sobre la gingivitis en pacientes con aparatología fija que emplee el índice de placa, índice gingival y de sangrado al sondaje similares a los utilizados en nuestro estudio.

El segundo punto, la forma de aplicación subgingival, es otro factor importante a destacar. Hemos hallado muy limitada investigación al respecto. Una revisión bibliográfica realizada por Greenstein⁽⁹⁾ acerca del efecto de la irrigación subgingival para tratar bolsas periodontales, la cual no incluye sujetos en la muestra con aparatología ortodóncica fija ni estudios con productos de consistencia pasta; concluye en que con respecto a la irrigación subgingival, los datos no son compatibles con la afirmación de que los episodios individuales de lavado subgingival realizado por los terapeutas aumentaron el impacto inmediato o duración de la eficacia del alisado radicular. Esta conclusión puede, en algún punto, contradecir nuestros resultados; sin embargo, este estudio tiene muchas diferencias con el nuestro en la forma de aplicación, consistencia del producto y en que el tratamiento estudiado fue para bolsas periodontales no para gingivitis. Otra investigación al respecto es el estudio realizado por Lecio y col⁽¹¹¹⁾ donde se evaluaron los efectos clínicos del triclosán en presentación de gel aplicado subgingivalmente por un profesional como una terapia adjunta al raspado y alisado radicular en el tratamiento de la enfermedad periodontal crónica. Este estudio nos refiere que los datos expresan diferencias no significativas con respecto al índice de placa, recesión gingival, profundidad de bolsa y nivel de

inserción clínica entre los grupos (I: raspado y alisado radicular + gel triclosán subgingival, II: raspado y alisado radicular + gel control). Sin embargo, concluye en que la aplicación subgingival de triclosán, puede mejorar aún más la salud periodontal cuando se compara con la terapia de raspado y alisado radicular solamente aunque sean necesarias numerosas aplicaciones; sin embargo, es imprescindible más estudios al respecto. Las características de este estudio difieren del nuestro en, fundamentalmente, que no incluyen sujetos con aparatología fija y que la muestra estaba constituida por pacientes con enfermedad periodontal, no con gingivitis; quizá ésta sea la razón de la diferencia en los resultados.

Así todas las características y formas de evaluación distintas de los estudios analizados con respecto al nuestro nos dificultan la comparación de resultados.

Los hallazgos de la presente investigación demostraron que el triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija con gingivitis, redujo muy significativamente **el índice de placa bacteriana** al comparar el inicio y el final dentro del grupo experimental; así como, se evidenció una diferencia altamente significativa en el índice de placa cuando se comparó el grupo experimental con el grupo control en su último registro, habiéndose iniciado con datos equiparables ($p>0,05$) en el registro inicial o basal entre ambos grupos. Una investigación realizada por Cubells y col.⁽¹³⁹⁾ en 1991 (España), Deyu y col.⁽¹⁴⁰⁾ en 1997 (China), Allen y col.⁽¹⁴¹⁾ en el 2002 (Estados Unidos), Mankodi y col.⁽¹⁴²⁾ en el 2002 (Escocia), Triratana y col.⁽¹⁴³⁾ en el 2002 (Tailandia) que evaluaron la eficacia sobre la placa y gingivitis del dentífrico a base de 0,3%triclosán/ 2%copolímero a largo plazo (6 meses); concluyeron

que hubo diferencias altamente significativas en la acumulación de placa supragingival a favor del grupo con el dentífrico a base de triclosán al compararlo con el grupo placebo. Asimismo otorgaron diferencias altamente significativas en relación al índice de gingivitis a favor del grupo con el dentífrico a base de 0,3%triclosán/2%copolímero. Todos estos estudios refuerzan nuestros resultados en cuanto al índice de placa bacteriana y al índice gingival; sin embargo existe la gran diferencia en cuanto a la muestra, no está constituida por pacientes con aparatología fija y la forma y secuencia de aplicación de triclosán es muy diferente a la empleada en nuestro estudio. Sin embargo, hallamos un estudio, desarrollado por Lecio y col⁽¹¹¹⁾, entre todos los analizados, que emplea muy similar forma de aplicación subgingival del triclosán/copolímero que la nuestra, localizando el gel en jeringas con agujas ultrafinas con un tope de endodoncia y aplicándolo una vez a la semana por 3 semanas con evaluaciones inicial, a los 45 y 90 días; este estudio fue realizado para comparar el efecto de dos tratamientos: (i) raspado y alisado radicular + gel placebo (13% polidimetilsiloxano), (ii) raspado y alisado radicular + aplicación subgingival de triclosán/copolímero en pacientes con enfermedad periodontal; y en sus resultados en relación al índice de placa bacteriana no hallaron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio aunque sí mostraron reducciones importantes a partir de la línea base en ambos grupos; esta diferencia con nuestro estudio puede deberse a que no realizaron una profilaxis previa para estandarizar la línea base, a que su muestra fue pequeña (20 sujetos) y quizá a que el total de aplicaciones del producto experimental fue la mitad del nuestro, pese a que la concentración fue mayor. Estos datos a favor del triclosán, aunque no hayan sido significativos en la investigación anteriormente

mencionada, son reforzados por Rosling B, Dahlén y col.⁽¹⁰²⁾, quienes evaluaron el efecto de un dentífrico con contenido de triclosán sobre la microbiota subgingival en pacientes adultos con diagnóstico de periodontitis, y concluyeron que en sujetos con periodontitis recurrente y avanzada, los controles de placa supragingival solamente tuvieron algunos efectos sobre la microbiota subgingival, pero que esto no fue suficiente para prevenir la progresión de la enfermedad; sin embargo, en el grupo de pacientes que usaron el dentífrico con triclosán, la microbiota subgingival fue reducida cuantitativa y cualitativamente y la periodontitis recurrente fue casi prevenida por completo.

En relación al **índice gingival**, se halló una diferencia altamente significativa en la reducción de la inflamación gingival en el grupo experimental al compararlo con el grupo control en la evaluación final; una diferencia significativa que evidencia la reducción de la inflamación tras la aplicación subgingival de triclosán al 0,3%; asimismo dentro del grupo experimental al comparar sus datos iniciales o basales con los finales también se evidenció una diferencia altamente significativa que indica una clara mejora en la salud gingival dentro del grupo tratado con triclosán al 0,3%; mientras que, dentro del grupo control al comparar los momentos inicial y final no se evidencian mejoras. Un ensayo clínico realizado por Surendra y col.⁽⁶³⁾ en el 2010, el cual emplea el mismo índice gingival que nosotros, confirmó nuestros resultados, puesto que afirma que un dentífrico con contenido de 0,3%triclosán/2,0%copolímero es eficaz en la reducción de la placa supragingival y la gingivitis. El grupo que empleó el dentífrico con contenido de triclosán en este estudio exhibió un score de índice gingival e índice de placa estadísticamente significativo más bajo que los grupos que emplearon un dentífrico con

contenido de fluoruro estañoso/hexametafosfato de sodio/lactato de zinc y solamente fluoruro de sodio respectivamente. Es preciso aclarar que en este estudio se empleó una muestra mucho mayor a la nuestra, una línea base sin diferencias significativas entre los grupos y se otorgó los dentífricos a los pacientes de cada grupo para que realicen dos cepillados diarios con el dentífrico asignado por 6 semanas, realizándose sólo una evaluación final, lo que no constituye una aplicación muy bien controlada por los investigadores. Los resultados y conclusiones de este estudio fueron corroborados con una investigación muy similar realizada por Ayad F. y col.⁽¹⁴⁴⁾ en el 2010.

La reducción significativa del **índice de placa bacteriana** y del **índice gingival** tienen una aparente relación directa, esto se ha evidenciado en los distintos estudios ya reportados en los que las reducciones significativas de placa bacteriana están asociadas a la reducción en las puntuaciones del índice gingival. Lo anterior es corroborado en el ensayo clínico desarrollado por Rosling y col.⁽¹⁰²⁾ en 1997, donde analizaron el efecto del triclosán sobre la microbiota subgingival en 40 pacientes con enfermedad periodontal y con tratamiento previo de la misma, donde demostraron que el control de la placa supragingival durante el curso del estudio (36 meses) tiene un efecto en la microbiota subgingival, que fue demostrado por las siguientes observaciones: una reducción evidente del número total de bacterias viables, una reducción de los patógenos periodontales como *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, y una reducción en el porcentaje de ciertos marcadores bacterianos; este último hallazgo además es reforzado por un estudio realizado por Virginia M. Barnes y col.⁽¹⁴⁵⁾ en el 2010 donde los resultados del efecto del dentífrico con triclosán, mostraron que la elevación de los biomarcadores en la gingivitis puede

ser suprimida. Así demuestran además que el triclosán/copolímero tiene aparentemente un efecto adicional en los microorganismos de la placa supragingival, el cual está por encima y más allá de lo que podría lograrse mediante sólo un mecanismo de limpieza dental. Es de anotar asimismo, que pese a que la evaluación fue sobre la periodontitis y no sobre la gingivitis, el tiempo de tratamiento fue bastante largo; lo que podría llevarnos a meditar acerca de que quizá mayores y mejores efectos podríamos alcanzar en futuras investigaciones empleando un tiempo de estudio más prolongado. Sin embargo en el ensayo clínico controlado, randomizado, a doble ciego en el 2010 realizado por Teixeira y col.⁽³²⁾ donde compararon cuatro grupos {1) dentífrico con triclosán + colutorio con triclosán, 2) dentífrico control + colutorio con triclosán, 3) dentífrico con triclosán + colutorio control, 4) dentífrico control + colutorio control}, evidenciaron como resultados que la acumulación de placa tuvo una reducción estadísticamente significativa sólo en el grupo de asociación, dentífrico con triclosán/enjuague con triclosán, con respecto al grupo placebo; pero, en lo que respecta al *índice gingival* la reducción observada fue en todos los grupos sin diferencias entre ellos. En este contexto, la mejora en el estado de la gingivitis observada en todos los grupos después del inicio del estudio clínico refieren que podría explicarse por el fenómeno de Hawthorne, una vez que el paciente está implicado en un estudio de investigación clínica, independientemente del método utilizado en el estudio, una actualización en la auto-higiene podría enmascarar el beneficio de la terapia propuesta; por lo tanto, diferentes protocolos de cuidado oral diaria serían capaces de reducir la aparición de la gingivitis. Asimismo, en este estudio, los pacientes recibieron instrucciones de higiene oral al inicio, que podrían, si se siguen,

reducir la placa y la gingivitis independientemente del dentífrico y enjuague bucal utilizado. Sin embargo, en lo que respecta al sangrado gingival, los pacientes que utilizaron la asociación enjuague bucal con triclosán + dentífrico con triclosán presentaron una reducción más rápida de las puntuaciones de sangrado; mientras que los grupos placebo, y la asociación enjuague bucal sin triclosán + dentífrico con triclosán, así como enjuague bucal con triclosán + dentífrico sin triclosán, lograron una reducción significativa sólo a los 30 días, la asociación llevó a una reducción estadística a los 15 días. Estos resultados podrían ser atribuidos a la acción adicional de las dos fuentes de triclosán que mejora su potencial antigingivitis. Este estudio refuerza nuestros hallazgos en cuanto al índice de placa bacteriana, acotando que ellos emplearon una combinación de dentífrico con colutorio bucal reforzando posiblemente el efecto antiplaca; sin embargo a pesar de la reducción en los índices gingivales con el dentífrico a base de triclosán, no hallaron diferencias entre grupos, esto puede deberse al mencionado fenómeno de Hawthorne, a que el uso de estos productos no fue supervisado por ningún profesional, y a que su aplicación fue supragingivalmente mediante el cepillado por 1 mes.

En relación al **grado de inflamación gingival**; con un resultado final dentro del grupo experimental de: 16,7% de pacientes sin inflamación y 83,3% de pacientes con inflamación leve; y en el grupo control de: 38,9% pacientes con inflamación leve y 61,1% de pacientes con inflamación moderada; se hallan diferencias estadísticas altamente significativas al comparar los grupos entre sí en la Semana 7 (momento final), y al comparar los momentos inicial y final dentro del grupo experimental indicando una mejora clara en el grado gingival, lo que no sucedió en el grupo control.

Estos hallazgos están íntimamente relacionados con los resultados del índice gingival. Gracias al número de muestra empleado, estadísticamente, podemos hacer evidente las diferencias entre los momentos inicial y final del estudio y entre los grupos de estudio en relación a cuatro claras categorías de Inflamación Gingival: Ausente, Grado Leve, Grado Moderado y Grado Severo. No hemos hallado estudios que expliciten las diferencias del efecto del triclosán en grados de inflamación; sin embargo, este plus en nuestra investigación refuerza el efecto significativo hallado del triclosán sobre la gingivitis en pacientes con aparatología fija.

Con respecto al **índice de sangrado**, no se evidenció diferencias significativas entre los grupos control y experimental en el momento inicial o basal, lo que indica un inicio homogéneo entre los grupos. En el momento final o semana 7 los datos reflejan una diferencia significativa a favor de una mejora en índice de sangrado para el grupo experimental. Cuando se compararon los registros iniciales y finales dentro de cada grupo, los pacientes del grupo experimental experimentan una disminución en los valores del índice de sangrado de lo que indica una mejora altamente significativa; mientras que, los pacientes del grupo control no experimentaron ninguna diferencia significativa. Esto se relaciona con los resultados hallados en el índice gingival cuando se compararon los grupos de estudio entre sí, así como, en los momentos iniciales y finales dentro de los mismos. Estos hallazgos son reforzados por un estudio realizado por Sreenivasan y col⁽¹¹⁰⁾ en el 2010 donde evalúan los efectos del dentífrico a base de 0,3%triclosán/copolímero en implantes dentales; hallando una disminución significativa en el número total de bacterias en el grupo del dentífrico con triclosán tanto en los implantes dentales como en los dientes naturales en 3 y 6 meses de estudio, así se

hallaron reducciones estadísticamente significativas a favor del grupo con dentífrico con contenido de triclosán en los scores de placa bacteriana, gingivitis y sangrado de surco en implantes y dientes naturales. Asimismo Lecio y col⁽¹¹¹⁾, en un estudio donde compara el efecto de dos tratamientos: (i) raspado y alisado radicular + gel placebo (13% polidimetilsiloxano) (ii) raspado y alisado radicular + **aplicación subgingival de triclosán/copolímero** en pacientes con enfermedad periodontal empleando la aplicación subgingival (1 vez a la semana por 3 semanas) del triclosán/copolímero con jeringas y agujas ultrafinas, muestra en el grupo (ii) mas que en el grupo (i), reducciones importantes y mayores de los sitios con sangrado de surco a los 45 días de evaluación, aunque las diferencias no fueron significativas como en nuestro estudio, debido probablemente a la muestra reducida que emplearon (n=20 en total).

Finalmente, los **acontecimientos adversos** analizados en este estudio, fueron el hormigueo, variación del gusto, boca seca, sensación de ardor y sensibilidad dentaria. Los resultados arrojaron que no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control, al realizar comparaciones entre las visitas de ambos grupos. Sin embargo podemos afirmar que según los datos el acontecimiento adverso más recuente fue el de Boca Seca. Mediante un ensayo clínico realizado en 1994 por Walker y col.⁽⁸⁵⁾ donde demostraron una mayor disminución en el número total de la flora bacteriana en el grupo de pacientes que emplearon dentífrico a base de 0,3%/triclosán/2%copolímero en relación al dentífrico placebo (sin triclosán), sin mostrar diferencias significativas; *se evaluó y se confirmó la seguridad del triclosán* para su uso en la higiene oral. Los ensayos microbianos de la composición bacteriana de la placa supragingival realizados en este estudio,

demonstraron que el uso a largo plazo del dentífrico con triclosán no resultó en cambios desfavorables en la composición microbiana de la placa supragingival ni permitió la colonización de patógenos. De igual forma, en el metaanálisis desarrollado por Blinkhorn⁽²⁶⁾ en el 2009, se concluyó que el dentífrico con contenido de triclosán/copolímero provoca mejoras clínicas significativas en el control de placa y gingivitis; otorga beneficios en la reducción de la velocidad de progresión de la enfermedad periodontal; y sus datos respaldaron el hecho de que *no se han reportado efectos adversos en tejidos duros o blandos atribuibles al uso de dentífrico a base de triclosán*. Asimismo, Zambon y col.⁽¹¹⁷⁾ en 1990 reportaron que el uso del dentífrico con 0,3%triclosán/2%copolímero sobre un período de tiempo extenso (26 semanas) no produjo cambios en la microflora de la placa supragingival ni favoreció el crecimiento de bacterias oportunistas ni bacterias patógenas. Bonta y col.⁽¹¹⁸⁾ en 1992 concluyeron que con el dentífrico a base de triclosán usado a largo plazo (1 año) no se produjeron efectos perjudiciales sobre la microflora oral, ni en términos de la emergencia de organismos oportunistas ni de organismos resistentes. Esto fue ratificado por Walker y col.⁽⁸⁵⁾ en 1993, por Zambon y col.⁽¹¹⁹⁾ en 1995 y por Fine y col.⁽¹¹⁶⁾ en 1996. Nuestro estudio no ha realizado un estudio microbiológico; sin embargo, evaluamos la aparición de acontecimientos adversos clínicos; el de aparición más frecuente fue el de Boca Seca, pero ninguno tuvo relevancia estadística y la diferencia entre ambos grupos de estudio (experimental y placebo) no fue significativa.

Por los resultados obtenidos y por lo anteriormente mencionado, podemos afirmar que el triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente tiene efecto antiinflamatorio

sobre la gingivitis en pacientes con aparatología ortodóncica fija; por lo que, se acepta la hipótesis alternativa planteada en la investigación.

Este es el primer ensayo clínico en hallar resultados de la efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis del triclosán al 0,3%, aplicado subgingivalmente en pacientes con aparatología ortodóncica fija; el cual podría marcar el inicio de sucesivas investigaciones necesarias; quizá con diversa secuencia de aplicación, quizá con concentraciones un poco más elevadas de triclosán o con un mayor número de muestra; para el tratamiento de la gingivitis con el agente triclosán que nos permitan implementar un protocolo de tratamiento bastante práctico y útil para combatir esta enfermedad en pacientes portadores de aparatología fija, evitando, así, el deterioro de su salud oral.

VII. CONCLUSIONES

1. El Índice de placa (IP) inicial no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control; sin embargo, mostró una disminución estadísticamente significativa en sus valores a favor del grupo experimental, en la visita 7ª (final).
2. El Índice de placa (IP) mostró una tendencia estadísticamente significativa de disminución en sus valores cuando se comparó el momento inicial y final dentro del grupo experimental; sin embargo, no se halló diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó el inicio y final dentro del grupo control.
3. El Índice Gingival (IG) inicial (visita 1ª) no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control; sin embargo, se evidenció que en la visita final los valores de éste índice mostraron una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo experimental.
4. El Índice Gingival (IG) mostró una disminución en sus valores estadísticamente significativa cuando se comparó el momento inicial y final dentro del grupo experimental; sin embargo, no se observó diferencias significativas cuando se comparó el inicio y final dentro del grupo control.
5. El Grado de Gingivitis inicial no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control; pero sí se evidenció diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental al compararlo con el grupo control, en la visita 7ª (visita final).

6. El Grado de Gingivitis evidenció diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó los momentos iniciales y finales dentro del grupo experimental, mostrando una reducción en la severidad de los grados de inflamación, hacia el final del estudio.
7. El Índice de Sangrado (IS), no evidenció diferencias estadísticamente significativas en el momento inicial entre los grupos de estudio; sin embargo, mostró diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental al compararlo con el grupo control, en la visita final.
8. El Índice de Sangrado (IS) disminuyó significativamente en el grupo experimental, al comparar el momento inicial y el momento final; mas no en el grupo control.
9. El principal acontecimiento adverso observado en ambos grupos fue “la boca seca”, pero no se hallaron diferencias estadísticas significativas cuando se compararon los dos grupos de estudio.
10. La aplicación subgingival de triclosán al 0,3% en pacientes con aparatología ortodóncica fija, parece mejorar las condiciones gingivales durante el tratamiento de ortodoncia, reduciendo la placa dental, el índice gingival y el índice de sangrado.

VIII. RECOMENDACIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio de investigación nos permiten elaborar las siguientes recomendaciones:

- Realizar constantes capacitaciones que les permitan, a los profesionales de odontología y principalmente a los especialistas en ortodoncia y periodoncia, ser conscientes de la importancia de vigilar constantemente la salud gingival durante todo el tratamiento de ortodoncia, y aprovechar los posibles beneficios y ventajas del uso del Triclosán en beneficio de la salud gingival de sus pacientes.
- Continuar realizando investigaciones sobre el tema tratado, utilizando modelos estadísticos que permitan conclusiones e inferencias a poblaciones similares y/o diferentes que acuden al ámbito odontológico.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124: 679-82.
2. Davies TM, Shaw WC, Worthington HV, Addy M, Dummer P, Kingdon A. The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991; 99: 155-61.
3. Buckley LA. The relationship between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. *J Periodontol.* 1981; 52: 35-40.
4. Addy M, Griffiths GS, Drummer PMH, Kingdon A, Hicks R, Hunter ML. The association between tooth irregularity and plaque accumulation, gingivitis, and caries in 11-12 years-old children. *Eur J Orthod.* 1998; 10: 76-83.
5. Behlfelt K, Ericsson L, Jacobson L, Linder-Aronson S. The occurrence of plaque and gingivitis and its relationship to Tooth alignment within the dental arches. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 329-37.
6. Amezcua A, Triviño M, Jaramillo A, Betancourt M, Botero J. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130:275.e17-275.e22.
7. Biesbrock A, Bartizek R, Gerlach R, Terézhalmy G. Oral Hygiene Regimens, Plaque Control, and Gingival Health: A Two-Month Clinical Trial with Antimicrobial Agents. *J Clin Dent.* 2007; 18:103-7.

8. Sköld-Larsson K, Yucel-Lindlberg T, Twetman S, Modéer T. Effect of a triclosan-containing dental gel on the levels of prostaglandin I2 and interleukin - 1B in gingival crevicular fluid from adolescents with fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand*. 2003;61:193-96.
9. Greenstein G. Supragingival and Subgingival Irrigation: Practical Application in the Treatment of Periodontal Diseases. *Compend Contin Educ Dent*. 1992 Dec; 13(12):1098-1121.
10. Ciano S, Panagakos F. Superior management of plaque and gingivitis through the use of a triclosan/copolymer dentifrice. *J Clin Dent* 2010; 21[Spec Iss]:93–95.
11. Carranza F, Newman M. *Periodontología Clínica*. 8va Edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998.
12. Ceccarelli-Calle JF, Alania-Mallqui JA, Alarcón-Palacios MA. Efecto del tratamiento ortodóncico en los tejidos periodontales: *Revisión de literatura*. *Rev Estomatol Herediana*. 2010; 20(4): 216-20.
13. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod*. 1973; 43(4): 402-11.
14. Bollen A, Cunha-Cruz J, Bakko D, Huang G, Hujoel P. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: A systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139:413-22.

15. Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofac. Res.* 2007; 10(4): 187-95.
16. Kouraki E, Bissada NF, Palomo JM, Ficara AJ. Gingival enlargement and resolution during and after orthodontic treatment. *NY State Dent J.* 2005; 71(4): 34-7.
17. Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. *Angle Orthod.* 1974; 44(2): 127-34.
18. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J. Periodontal conditions after orthodontic tooth movements in the dog. *Angle Orthod.* 1978; 48(3): 210-8.
19. Zachrisson BU, Zachrisson S. Gingival condition associated with partial orthodontic treatment. *Acta Odontol Scand.* 1972; 30(1): 127-36.
20. Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. II. Histological findings. *Angle Orthod.* 1972; 42(4): 353-57.
21. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition associated in orthodontically treated and untreated individuals. II. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod.* 1974; 44(1): 48-55.
22. Demling A, Heuer W, Elter C, Heidenblut T, Bach FW, Schwestka-Polly R. Analysis of supra and infragingival long-term biofilm formation on orthodontic bands. *Eur J. Orthod.* 2009; 31(2): 202-6.
23. Van Gastel J, Quirymen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances. *J Periodontol.* 2008; 79(11): 2078-86.

-
24. Thornberg MJ, Riolo CS, Bayirli B, Riolo ML, Van Tubergen EA, Kulbersh R. Periodontal pathogen levels in adolescents before, during and after fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135(1): 95-8.
 25. Sallum EJ, Nouer DF, Klein MI, Gonçalves RB, Machion L, Wilson Sallum A. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126(3): 363-6.
 26. Blinkhorn A, Bartold P.M, Cullinam M.P, Madden T.E, Marshall R.I, Raphael S.L, et al. Is there a role for triclosan/copolymer toothpaste in the management of periodontal disease? *Br. Dent J.* 2009 Aug 8; 207(3):117-25.
 27. Panagakos F, Volpe A, Petrone M, DeVizio W, Davies R, Proskin H. Advanced Oral Antibacterial/Anti-inflammatory Technology: A comprehensive review of the clinical benefits of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice. *J Clin Dent* 2005 16(Supplement):S1-S20.
 28. Serrano-Granger J, Herrera D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? *RCOE* 2005; 10(4):431-439.
 29. Lindhe J, Lang N, Karring T. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5ª Edición. España: Editorial Médica Panamericana; 2009.
 30. Löe H., Theilade E., Jensen S.B. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*. 1965; 36, 177-87.
 31. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. *Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes*. Editorial Médica Panamericana, 2005.

-
32. Teixeira K, Corrêa R, Peres S, Ribeiro F, Zafallon M. A randomized clinical evaluation of triclosan-containing dentifrice and mouthwash association in the control of plaque and gingivitis. *Quintessence Int.* 2010; 41: 855-61.
 33. Gjermo P, Saxton CA. Antibacterial dentifrices. Clinical data and relevant with emphasis on zinc/triclosan. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 468-73.
 34. Theilade E, Wrigth WH, Jensen SBm Loe H. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *Journal of periodontal research.* 1966; 1: 1-13.
 35. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 7-19.
 36. Trombelli L, Farina R, Minenna L, Carrieri A, Scapoli C, Tatakis DN. Experimental gingivitis: reproducibility of plaque accumulation and gingival inflammation parameters in selected populations during a repeat trial. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:955-60.
 37. Diamanti-Kipioti A, Gusberti FA, Lang NP. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol.* 1987; 14:326-33.
 38. Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Good IJ, Burmeister JA, Palcanis KG, et al. Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans. *Infect. Immun.* 1982; 38: 651-67.
 39. Jones CL, Saxton CA, Ritchie JA. Microbiological and clinical effects of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan in the human experimental gingivitis model. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 570-74.

-
40. Alves R, Borges M, Nouer D, Oliveira CI, Klein M, Sallum E. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: Ligature wires and elastomeric rings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008; 134:506-12.
 41. Cullinan MP, Hamlet SM, Westerman B, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ. Acquisition and loss of *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Prevotella intermedia* over a 5-year period: effect of a triclosan/copolymer dentifrice. *J Clin Periodontol*. 2003; 30:532-41.
 42. Paquette DW, Simpson DM, Friden P, Braman V, Williams RC. Safety and clinical effects of topical histatin gels in humans with experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29:1051-58.
 43. Syed SA, Loesche WJ. Bacteriology of human experimental gingivitis; effect of plaque age. *Infect. Immun*. 1978; 21: 821-29.
 44. Caton JG, Williams R, Zappa U, Claffey N, Greenwell H, Mahanonda R et al. Consensus report: dental plaque – induced gingival diseases. *Annals of Periodontology*. 1999; 4: 18-19.
 45. Lie MA, Danser MM, Van der Weijden GA, Timmerman MF, de Graaff J, Van der Velden U. Oral microbiota in subjects with Peak or strong response in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 642-47.
 46. Fransson C, Berglundh T, Lindhe J. The effect of age on the development of gingivitis. Clinical, microbiological and histological findings. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 379-85.

-
47. Trombelli L, Tatakis D, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis II. Identification of “high-responder” and “low-responder” subjects. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 239-52.
 48. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol*. 2004; 31:229-38.
 49. Scapoli C, Tatakis DN, Mamolini E, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: interleukin-1 gene cluster polymorphisms. *J Clin Periodontol*. 2005; 76:49-56.
 50. Müller HP, Barrieshi-Nusair KM, Könönen E, Yang M. Effect of triclosan/copolymer-containing toothpaste on the association between plaque and gingival bleeding: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006; 33:811-18.
 51. Raber-Durlacher JE, Van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects. *J Clin Periodontol*. 1994; 21: 549-58.
 52. Machtei EE, Mahler D, Sanduri H, Peled M. The effect of menstrual cycle on periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2004; 75: 408-12.
 53. Deinzer R, Kottmann W, Forster P, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H. After-effects of stress on crevicular interleukin-1beta. *J Clin Periodontol*. 2000; 27: 74-77.

- 54. Heasman PA, Offenbacher S, Collins JG, Edwards G, Seymour RA. Flurbiprofen in the prevention and treatment of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 732-38.
- 55. Royzman D, Recio L, Badovinac RL, Fiorellini J, Goodson M, Howell H et al. The effect of aspirin intake on bleeding on probing in patients with gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2004; 75: 679-84.
- 56. Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 159-64.
- 57. Lie MA, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 695-700.
- 58. Müller HP, Heinecke A. The influence of gingival dimensions on bleeding on repeat probing after different time intervals in plaque-induced gingivitis. *Clinical Oral Investigations.* 2002; 6: 69-74.
- 59. Tufekci E, Casagrande Z, Lindauer S, Fowier Ch, Williams K. Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2008; 78:294-98.
- 60. Giannopoulou C, Dudic A, Montet X, Kiliaridis S, Mombelli A. Periodontal parameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:501-06.

61. Zachrisson BU, Brobakken B. Clinical comparison of direct versus indirect bonding with different bracket types and adhesives. *Am J Orthod.* 1978; 74: 62-78.
62. Thornberg M, Riolo C, Bayirli B, Riolo M, Van Tubergen E, Kulbersh R. Periodontal pathogen levels in adolescents before, during, and after fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135:95-8.
63. Singh S, Chaknis P, DeVizio W, Petrone M, Panagakos F. A Clinical investigation of the efficacy of three commercially available dentifrices for controlling established gingivitis and supragingival plaque. *J Clin Dent* 2010;21[Spec Iss]:105–110
64. Boneta A, Aguilar M, Stewart B, DeVizio W, Proskin H. Comparative investigation of the efficacy of triclosan/copolymer/sodium fluoride and stannous fluoride/sodiumhexametaphosphate/zinc lactate dentifrices for the control of established supragingival plaque and gingivitis in a six-month clinical study. *J Clin Dent.* 2010;21[Spec Iss]:117–123
65. Shivesh Acharyaa; Ashima Goyalb; Ashok Kumar Utrejac; Utkal Mohanty d. Effect of three different motivational techniques on oral hygiene and gingival health of patients undergoing multibracketed orthodontic. *Angle Orthod.* 2011 May 25.
66. Bogren A, Teles R, Torresyap G, Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Wennström JL. A three-year prospective study of adult subjects with gingivitis. I: clinical periodontal parameters. *J Clin Periodontol.* 2007; 34:1-6.

67. Liran Levin, Gili R. Samorodnitzky-Naveh, and Eli E. Machtei. The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health. *J Periodontol* 2008; 79:2087-2092.
68. D'Escrivan L, Torres M. Ortodoncia en dentición mixta. Colombia: Editorial Amolca; 2007.
69. Mostafa TA, Weeks-Dybvig M, Osdoby P. Orchestration of tooth movement. *Am J. Orthod Dentofac Orthop.* 1983; 83: 245-50.
70. Giaimo C, Cadavid P, Ceron AM, Ríos S. Conceptos biológicos y farmacológicos del movimiento ortodóncico. *Revista CES Odontología* Vol 11 – No 2 1998
71. Davies RM, Ellwood RP, Davies GM. The effectiveness of toothpaste containing Triclosan and polyvinyl-methylethermaleicacid copolymer in improving plaque control and gingival health. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 1029-33.
72. Svatun B, Saxton C.A, Huntington E, Cummins D. The effects of a silica dentifrice containing triclosan and zinc citrate on supragingival plaque and calculus formation and the control of gingivitis. *Int Dent J.* 1993 Aug; 43(4 Suppl 1): 431-9.
73. Flemmig TF, Newman MG, Nachnani S, et al. Chlorhexidine and irrigation in gingivitis: 6 months correlative clinical and microbiological findings. *J Dent Res* 1989; 68[San Francisco, CA]:383.
74. Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:1649-57

-
75. Ciancio SG. Controlling biofilm with evidence-based dentifrices. *Compend Contin Educ Dent*. 2011 Jan-Feb; 32(1):70-6.
76. Davies R, Scully C, Preston A. Dentifrices – an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Nov 1; 15(6):e976-82.
77. Bascones A, Morante S. Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual. *Av Periodon Implantol*. 2006; 18, 1: 31-59.
78. Feng HSh, Mendes IC, Grande SR, Mendes CI, Nunes FJ, Moreira RF. Effectiveness of a triclosan/copolymer dentifrice on dental plaque and gingivitis in brazilian individuals with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*. 2007; 27:144-48.
79. Jenkins S, Addy M, Newcombe R. The effect of triclosan, stannous fluoride and chlorhexidine products on: (II) Salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol*. 1990; 17:698-701.
80. Villalaín J, Mateo CR, Aranda FJ, Shapiro S, Micol V. Membranotropic effects of the antibacterial agent triclosan. *Arch Biochem Biophys*. 2001; 390:128-36.
81. Briner W, Grossman E, Buckner RY, Rebitski GF, Sox TE, Setser RE. Effect of chlorhexidine gluconate mouthrinse on plaque bacteria. *J Periodontal Res*. 1986; 21[S16]: 44-52.
82. Gusberti FA, Sampathkumar P, Siegrist BE, Lang NP. Microbiological and clinical effects of chlorhexidine digluconate and hydrogen peroxide mouthrinses on developing plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1988; 1: 60-67.
83. Ozaki F, Mendes C, Imbronito A, Pessotti W, Saraiva L, De Freitas N, et al. Efficacy of an herbal toothpaste on patients with established gingivitis – a randomized controlled trial. *Braz Oral Res*. 2006; 20(2):172-7.

84. Moran J, Addy M, Newcombe R. Comparison of herbal toothpaste with fluoride toothpaste on plaque and gingivitis. *Clin Prev Dent*. 1991 May-Jun; 13(3): 12-5.
85. Walker C, Borden LC, Zambon JJ, Bonto CY, DeVizio W, Volpe AR. The effects of a 0.3% triclosan-containing dentifrice on the microbial composition of supragingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1994; 21: 334- 41.
86. Barros SP, Wirojchanasak S, Barrow DA, Panagakos F, DeVizio W, Offenbacher S. Triclosan inhibition of acute and chronic inflammatory gene pathways. *J Clin Periodontol*. 2010; 37:412-18.
87. Modeer T, Bengtsson A, Rolla G. Triclosan reduces prostaglandin biosynthesis in human gingival fibroblasts challenged with interleukin-1 in Vitro. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 927-33.
88. Mustafa M, Bakhiet M, Wondimu B, Modeer T. Effect of triclosan on interferon - α production and major histocompatibility complex class II expression in human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol*. 2000 Oct; 27(10):733-7.
89. Panagakos FS, Kumar E. Triclosan inhibition of cytokine-stimulated MMP production by osteoblast-like cells. *J Dent Res*. 2003; 82: 2248.
90. Svatun B, Saxton CA, Rolla G, van der Ouderaa F. One-year study of the efficacy of a dentifrice containing zinc citrate and triclosan to maintain gingival health. *Stand J Dent. Res*. 1989; 97: 242-46.
91. Palomo F, Wantland L, Sanchez A, DeVizio W, Baines E. The effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis: a 14-week clinical study. *Am J Dent*. 1989; 2: 231-37.

92. Lindhe J, Rosling B, Socransky S, Volpe A. The effect of triclosan-containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 327-34.
93. Deasy MJ, Singh SM, Rustogi KN, et al. Effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis. *Clin Prev Dent.* 1991; 13: 12-19
94. Addy M, Jenkins S, Newcombe R. The effect of triclosan, stannous fluoride and chlorhexidine products on: (I) Plaque regrowth over a 4-day period. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:693-97.
95. Renvert S, Birkhed D. Comparison between 3 triclosan dentifrices on plaque, gingivitis and salivary microflora. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 63-70.
96. Stephen KW, Saxton CA, Jones CL, Ritchie JA, Morrison T. Control of gingivitis and calculus by a dentifrice containing a zinc salt and triclosan. *J Clin Periodontol.* 1990; 61: 674-79.
97. Gaffar A, Scherl D, Afflitto J, Coleman EJ. The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 480-84.
98. Modéer T, Bengtsson A, Rølla G. Triclosan reduces prostaglandin biosynthesis in human gingival fibroblasts challenged with interleukin-1 in vitro. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 927-33.
99. Ellwood RP, Worthington HV, Blinkhorn AS, Volpe AR, Davies RM. Effect of a triclosan/copolymer dentifrice on the incidence of periodontal attachment loss in adolescents. *J Clin Periodontol.* 1998; 25:363-67.

- 100.** Mustafa M, Wondimu B, Yucel-Lindberg T, Kats A-Hallström T, Jonsson AS, Modéer T. Triclosan reduces microsomal prostaglandin E synthase-1 expression in human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol.* 2005; 32:6-11.
- 101.** Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ. The effect of a triclosan-containing dentifrice on the progression of periodontal disease in an adult population. *J Clin Periodontol.* 2003; 30:414-19.
- 102.** Rosling B, Dahlén G, Volpe A, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. Effect of triclosan on the subgingival microbiota of periodontitis-susceptible subjects. *J Clin Periodontol.* 1997; 24:881-87.
- 103.** Bogren A, Teles RP, Torresyap G, Haffajee AD, Socransky SS, Jönsson K, Wennström JL. Clinical and microbiologic changes associated with the combined use of a powered toothbrush and a triclosan/copolymer dentifrice: A 3-year prospective study. *J Periodontol.* 2007; 78:1708-17.
- 104.** Bogren A, Teles RP, Torresyap G, Haffajee AD, Socransky SS, Jönsson K, Wennström JL. Long-term effect of the combined use of powered toothbrush and triclosan dentifrice in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:157-64.
- 105.** Davies RM. The clinical efficacy of triclosan/copolymer and other common therapeutic approaches to periodontal health. *Clin Microbial Infect.* 2007; 13: 25-29.
- 106.** Hioe KP, Van der Weijden GA. The effectiveness of self-performed mechanical plaque control with triclosan containing dentifrices. *Int J Dent Hygiene.* 2005; 3: 192-204.

107. McClanahan S, Beiswanger B, Bartizek R, Lanzalaco A, Bacca L, White D. A comparison of stabilized stannous fluoride dentifrice and triclosan/copolymer dentifrice for efficacy in the reduction of gingivitis and gingival bleeding: six-month clinical results. *J Clin Dent.* 1997;8(2 Spec No):39-45.
108. Suresh DK, Vandana KL, Mehta DS. Intracrevicular application of 0.3% flurbiprofen gel and 0.3% triclosan gel as antiinflammatory agent. A comparative clinical study. *Indian J. Dent. Res.* 2001; **12**: 105–112.
109. Bruhn G, Netuschil L, Richter S, Brex M, Hoffmann T. Effect of a toothpaste containing triclosan on dental plaque, gingivitis, and bleeding on probing: an investigation in periodontitis patients over 28 weeks. *Clin Oral Invest.* 2002;6:124-27.
110. Screenivasan PK, Vered Y, Zini A, Mann J, Kolog H, Steinberg D, Zambon JJ, et al. A 6-month study of the effects of 0,3% triclosan/copolymer dentifrice on dental implants. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 33-42.
111. Lecio G, Shaddox L, Carvalho MD, Duarte PM, Tunes RS, Nogueira-Filho GR, Sallum EA. Subgingival triclosan-polydimethylsiloxane gel as an adjunct to scaling and root planning. *Am J Dent.* 2008;21:171-74.
112. Furuichi Y, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. Short-term effects of triclosan on healing following subgingival scaling. *J Clin Periodontol.* 1997;24:777-82.
113. DeSalva SJ, Kong BM, Lin Y-J. Triclosan: A safety profile. *Am J Dent.* 1989 Sep;2 Spec No:185-96.
114. Bagley DM, Lin Y-J. Clinical evidence for the lack of triclosan accumulation from daily use in dentifrices. *Am J Dent.* 2000 Jun;13(3):148-52.

- 115.** Barbolt TA. Chemistry and safety of triclosan, and its use as an antimicrobial coating on Coated VICRYL Plus antibacterial suture (coated polyglactin 910 suture with triclosan). A two-year clinical study. *Surg Infect (Larchmt)*. 2002;3 Suppl 1:S45-53.
- 116.** Fine DH, Furgang D, Bonta Y, DeVizio W, Volpe AR, Reynolds H, et al. Efficacy of a triclosan/NaF dentifrice in the control of plaque and gingivitis and on current oral microflora monitoring. *Am J Dent*. 1998; 11(6): 259-70.
- 117.** Zambon JJ, Reynolds HS, Dunford RG, Zambon JJ. Long term effect of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice on the oral microflora. *Am J Dent*. 1990 Sep;3 Spec No:S27-34.
- 118.** Bonta Y, Reynolds HS, Dunford RG, Zambon JJ. Long term effect of a triclosan/copolymer dentifrice on oral microflora. *J Dent Res*. 1992;71:557.
- 119.** Zambon JJ, Reynolds HS, Dunford RG, DeVizio W, Volpe AR, Berta R, et al. Microbial alterations in supragingival dental plaque in response to a triclosan-containing dentifrice. *Oral Microb Immunol*. 1995; 10: 247-55.
- 120.** Denepitiya JL, Fine D, Singh S, DeVizio W, Volpe AR, Person P. Effect upon plaque formation and gingivitis of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice: A 6-month clinical study. *Am J Dent*. 1992; 14: 4-10.
- 121.** Lindhe J. Triclosan/copolymer/fluoride dentifrices: A new technology for the prevention of plaque, calculus, gingivitis and caries. *Am J Dent*. 1990 Sep;3 Spec No:53-4.

- 122.** Rule KL, Ebbertt VR, Vikesland PJ. Formation of chloroform and chlorinated organic by free-chlorine-mediated oxidation of triclosan. *Environ Sci Technol*. 2005 May; 1; 39(9): 3176-85.
- 123.** Liu B, Wang Y, Fillgrove KL, Anderson VE. Triclosan inhibits enoyl-reductase of type I fatty acid synthase in vitro and is cytotoxic to MCF-7 and SK Br-3 breast cancer cells. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2002 Mar; 49(3): 187-93.
- 124.** Carrasco Díaz S. Metodología de la Investigación Científica. Pautas metodológicas para diseñar y elaborar el proyecto de investigación. 1a. ed. Lima: Editorial San Marcos; 2005.
- 125.** Lee SS, Aprecio RM, Zhang W, Arambula M, Wilkins KB, Stephens JA, Kim JS, Li Y. Antiplatelet/antigingivitis efficacy and safety of a cetylpyridinium chloride/zinc gluconate mucoadhesive gel. Results of a 6-month clinical trial. *Compendium*. 2008;29:302-12.
- 126.** Feres M, Gursky L. C, Faver M, Tsuzuk C. O, Figueiredo L. C. Clinical and microbiological benefits of strict supragingival plaque control as part of the active phase of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2009 Oct; 36(10):857 – 867.
- 127.** Babay N, Al Jasser N. Subgingival irrigation effects of a chlorhexidine or sanguinary on gingivitis in orthodontic patients. *J Clin Pediatric Dent*. 1996 spring;20(3):225-8.
- 128.** Boyd RL, Chun YS. Eighteen-month evaluation of the effects of a 0,4% stannous fluoride gel on gingivitis in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994; 105:35-41.

129. Campos M. Valoración de los procedimientos de instrucción de las actitudes hacia el tratamiento en la higiene oral de adultos. [Tesis Doctoral]. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid; 1992
130. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal conditions. *Acta Odont Scand.* 1964; 22:121-135.
131. Kornhauser S, Schwartz Z, Bimstein E. Changes in the gingival structure of maxillary permanent teeth related to the orthodontic correction of simple anterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996; 110:263-8.
132. Bascones A. Periodoncia Clínica e Implantología Oral. 2da ed. Madrid: Ediciones Avances; 2001.
133. Loe H, Anerud, Beysen H y Smith. The natural study of periodontal disease in man. *J. Periodontal Res.* 1978;13:550-62.
134. Pandis N, Vlachopoulos K, Polychronopoulou A, Madianos P, Eliades T. Periodontal condition of the mandible anterior dentition in patients with conventional and self-ligating brackets. *Orthod. Craniofac. Res.* 2008;11:201-10.
135. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-51.
136. Pandis N, Vlachopoulos K, Madianos P, Eliades T. Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur J Orthod.* 2007; 29: 471-76.
137. Greene JC, Vermillion JR. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. *J Am Dent Assoc.* 1960; 61:172-79.

- 138.** Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial [en línea]. 59ª Asamblea General, Seúl, Corea; 2008. [fecha de acceso 11 de abril de 2009]. disponible en: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/17c_es.pdf
- 139.** Cubells AB, Dalmau LB, Petrone ME, Chaknis P, Volpe AR. The effect of triclosan/copolymer/fluoride dentifrice on plaque formation and gingivitis: A six-month clinical study. *J Clin Dent*, 1991; 2: 63-69.
- 140.** Deyu H, Jincai Z, Huchun W, et al. Efficacy of triclosan/copolymer dentifrice in the control of plaque and gingivitis. A six-month clinical study. *WCJS*. 1997; 11: 332-35.
- 141.** Allen DR, Battista GW, Petrone DM, Chaknis P, DeVizio W, Volpe AR. The clinical efficacy of colgate total plus fresh stripe toothpaste in the control of plaque and gingivitis. A six-month clinical study. *J Clin Dent*. 2002; 13 (Spec Iss): 59-64.
- 142.** Mankodi S, Lopez M, Smith I, Petrone D, Petrone ME, Chaknis P, et al. Comparison of two dentifrices with respect to efficacy for the control of plaque gingivitis, and with respect to extrinsic tooth staining. A six-month clinical study on adults. *J Clin Dent*. 2002; 13: 228-33.
- 143.** Triratana T, Rustogi KN, Volpe AR, DeVizio W, Petrone M, Giniger M. Clinical effect of a new liquid dentifrice containing triclosan/copolymer on existing plaque and gingivitis. A six-month clinical study. *JADA*. 2002; 133: 219-25.
- 144.** Ayad F, Stewart B, Po Zhang Y, Proskin H. A comparison of the efficacy of a triclosan/copolymer/sodium fluoride dentifrice, a stannous fluoride/sodium hexametaphosphate/zinc lactate dentifrice, and a sodium fluoride dentifrice for

- the control of established supragingival plaque and gingivitis: A six-week clinical study. *J Clin Dent* 2010;21[Spec Iss]:111–116).
- 145.** Barnes V, Teles R, Trivedi H, Devizio W. Assessment of the effects of dentifrice on periodontal disease biomarkers in gingival crevicular fluid. *J Periodontol*. 2010 Sep; 81(9):1273-9.

ANEXO I

DISEÑO DEL ESTUDIO

EFFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE TRICLOSÁN AL 0.3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ) PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNICA FIJA

Cuadro N° 3

VISITA N° 0	VISITA N° 1	VISITA N° 2	VISITA N° 3	VISITA N° 4	VISITA N° 5	VISITA N° 6	VISITA N° 7
Historial médico y Odontológico.	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)	Exploración de la cavidad oral (tejidos duros y blandos)
Exploración de la cavidad oral.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.	Medicación concomitante.
Medicación concomitante.	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness.
Periodontograma.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.	Índice de sangrado de Cowell.
<ul style="list-style-type: none"> Índice de placa de Sillness y Loe. Índice gingival de Loe y Sillness. 	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Aplicación subgingival y en el margen gingival, del agente.	Acontecimientos adversos.
<ul style="list-style-type: none"> "Hoja de información al sujeto" Consentimiento informado. 	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Mantener el agente en boca por un periodo de 15 minutos y no enjuagarse ni consumir alimentos hasta por sesenta minutos después.	Acontecimientos adversos.
Encuesta a los pacientes.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.	Educación al paciente e indicación del uso exclusivo del cepillo y dentífrico en su higiene oral.
Entrega de dentífrico y un cepillo dental.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.	Acontecimientos adversos.
Profilaxis general.							

ANEXO II

INFORMACIÓN AL SUJETO

COMUNICADO

El Estudio al que se le invita a participar se titula **“Efectividad Antiinflamatoria sobre la Gingivitis, de Triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija”**, tiene el propósito de evaluar el efecto antiinflamatorio que tiene una pasta con triclosán al 0,3% al ser aplicado subgingivalmente, comercializado y aprobado en España, en pacientes que llevan instalados brackets en dientes superiores e inferiores.

Los 18 pacientes con tratamiento de ortodoncia que participarán en este estudio, incluido usted, serán distribuidos al azar para recibir una dosis subgingival triclosán al 0,3% durante la fase experimental. Ni usted ni los investigadores conocerán qué tratamiento le ha correspondido. Esto garantiza la total objetividad en la evaluación por parte de los investigadores así como una mayor fiabilidad de los resultados del estudio.

Si usted acepta participar en este estudio, cuya duración es de 3 meses, deberá seguir las siguientes fases e indicaciones:

1. En la primera fase, se le realizará una evaluación de su estado gingival y recibirá una profilaxis o limpieza dental para eliminar la placa bacteriana y cálculo dental, después de este procedimiento se le citará en 1 semana.
2. En la segunda fase (después de una semana), se le realizará evaluaciones clínicas y aplicaciones subgingivales de uno de los dos agentes incluidos en el estudio, cada 2 semanas durante un total de 6 visitas.
3. Posteriormente, acudirá a una última visita, después de 2 semanas de la última, para realizarle un examen clínico y anotar los resultados de este último control; en esta visita ya no se aplicará el agente experimental.

Serán necesarias por tanto las siguientes visitas:

- Visita 0: Donde se le hará evaluaciones clínicas y una profilaxis dental.
- Visita 1: A la semana de la visita 0, donde se le evaluará clínicamente y se aplicará subgingivalmente unos de los agentes incluidos en este estudio.

- Visita 2, 3, 4, 5, 6: Con intervalos de 2 semanas entre ellas. Se le hará un examen clínico anotando en cada uno de ellos los resultados hallados y se aplicará subgingivalmente unos de los agentes incluidos en este estudio.
- Visita 7: Después de 2 semanas de la Visita 6. Se le hará un examen clínico y se anotará los resultados finales hallados.

Indicaciones:

Durante la duración del estudio, es imprescindible que usted cumpla con lo siguiente:

- Para su higiene dental diaria, usará exclusivamente la pasta y el cepillo dental que se le entregó.
- No debe utilizar hilo dental.
- No usar enjuagues bucales de ningún tipo.
- Acudir a sus citas estrictamente en la fecha señalada.

Si usted acepta participar en el estudio, debe saber que el interés que ponga en colaborar y seguir las instrucciones de los investigadores es fundamental para asegurar resultados científicamente válidos, de los cuales se podrían beneficiar muchas personas.

Los datos obtenidos en esta investigación, pueden ser utilizados por organizaciones de investigación o instituciones de salud. Los resultados pueden ser publicados en revistas científicas.

Su participación en el estudio es de carácter voluntario, pudiendo retirarse del mismo en cualquier momento que lo desee. Si usted opta por retirarse, le solicitamos comunicar a los investigadores las causas que le mueven a ello. Por otra parte, los investigadores pueden retirarle del estudio si lo creyesen necesario.

Ante cualquier duda o dificultad, no dude en consultar con los investigadores responsables del estudio.

Trujillo, ____ de _____ del 20__.

C.D. Evelyn Rodríguez Aguilar
Telf. 044 - 218952

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante el presente documento hago constar que Yo _____ acepto participar en el trabajo de investigación “Efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija”, firmo este documento como prueba de mi aceptación, habiendo sido antes informado sobre la finalidad del trabajo y que ninguno de los procedimientos a utilizarse en la investigación pondrá en riesgo mi salud ni mi bienestar. Además de haberseme aclarado que no haré ningún gasto, ni recibiré ninguna contribución económica por mi participación.

Centro Odontológico : _____

Apellidos y Nombres : _____

DNI : _____

Firma : _____

Trujillo, ____ de _____ del 20__.

En caso de cualquier eventualidad por favor comunicarse con:

CD. Evelyn Rodríguez Aguilar. COP: 20117

Autora de la Investigación. Universidad Complutense de Madrid – Facultad de Odontología.

Teléfono: 0051 44 218952 / 949147776

ANEXO IV

MEDICACIÓN CONCOMITANTE

MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por el sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	Nº VISITA

ANEXO V

ENCUESTA AL SUJETO

ENCUESTA AL SUJETO

INSTRUCCIONES

Joven o Señorita, Señor(a) a continuación le presentamos una serie de preguntas, le pedimos por favor responda con sinceridad marcando con una (X) o llenando los espacios en blanco según corresponda.

I. DATOS GENERALES

- 1) Edad Actual: _____ años
- 2) Género: Masculino (___) Femenino (___)
- 3) Fecha: __/__/__

II. DATOS SOBRE HIGIENE ORAL

1. ¿Cuántas veces al día se cepilla los dientes?
- Ninguna (____)
 - 1 vez (____)
 - 2 veces (____)
 - Más de 2 veces (____)
2. ¿Qué pasta dental utiliza?

3. ¿Utiliza hilo dental?

- Si (___)

- No (___)

4. ¿Cuántas veces al día utiliza el hilo dental?

- Ninguna (___)

- 1 vez (___)

- 2 veces (___)

- Más de 2 veces (___)

5. ¿Utiliza enjuague bucal?

- Si (___)

- No (___)

6. ¿Qué enjuague bucal utiliza?

7. Se hace profilaxis periódicamente

- Si (___)

- No (___)

ANEXO VI

PROFUNDIDAD AL SONDAJE

PROFUNDIDAD DE SONDAJE

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. PROFUNDIDAD DE SONDAJE

PERIODONTOGRAMA

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																	V e s t i b u l a r p a r t e
Indice de Furcación																	
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																	
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	
<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> Derecha ← → Izquierda </div>																	
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																	L i n g u a l v e s t i b u l a r p a r t e
Indice de Furcación																	
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																	
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	

ANEXO VII

ÍNDICE DE PLACA SILNESS Y LÖE

ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

ANEXO VIII

ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

Pieza	M	D	V	L	<i>TOTAL</i>
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

ANEXO IX

ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

ANEXO X

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS O

REACCIONES ADVERSAS

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L(leve); M(moderada); S(severa)

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

ANEXO XI

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

CODIGO DE SUJETO

VISITA N° 0: LÍNEA BASE O FASE DE HIGIENE

Fecha Basal: ____/____/____

1. DATOS DEL SUJETO:

Edad: años.

Sexo: ☐ 1. Masculino 2. Femenino

Fecha de Nacimiento: ____/____/____

Fumador: Si ☐ No ☐

CODIGO DE SUJETO

2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

	SI	NO
Pacientes que firmen el consentimiento informado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes con ABEGS, ABEN, ABEH y LOTEP.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes de género femenino o masculino a partir de 25 años de edad que acuden a los consultorios privados de la ciudad de Trujillo-Perú.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes con tratamiento ortodóncico con dispositivos fijos, en ambos arcos. Entre 6 meses y 1 año de tratamiento.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes con línea base media Lœe y Silness IG \geq 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Todas las premisas anteriores deben de ser marcadas afirmativamente para cumplirse los criterios de inclusión

CODIGO DE SUJETO

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

	SI	NO
Pacientes que no firmen el consentimiento informado.		
Pacientes fumadores		
Mujeres embarazadas o en período de lactancia		
Personas con terapia o tratamiento periodontal dentro de los 3 últimos meses.		
Diagnóstico de periodontitis, trauma de oclusión, pulpitis irreversible o necrosis pulpar, en algún diente.		
Pacientes que han usado antibióticos durante 1 mes antes del tratamiento ortodóncico.		

Todas las premisas anteriores deben de ser marcadas afirmativamente para cumplirse los criterios de exclusión

CODIGO DE SUJETO

4. INFORMACIÓN AL SUJETO

El Estudio al que se le invita a participar se titula **“Efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija”**, tiene el propósito de evaluar el efecto antiinflamatorio que tiene un dentífrico con triclosán al 0,3% al ser aplicado subgingivalmente, comercializado y aprobado en España, en pacientes que llevan instalados brackets en dientes superiores e inferiores.

Los 18 pacientes con tratamiento de ortodoncia que participarán en este estudio, incluido usted, serán distribuidos al azar para recibir una dosis subgingival de un dentífrico con triclosán al 0,3% durante la fase experimental. Ni usted ni los investigadores conocerán qué tratamiento le ha correspondido. Esto garantiza la total objetividad en la evaluación por parte de los investigadores así como una mayor fiabilidad de los resultados del estudio.

Si usted acepta participar en este estudio, cuya duración es de 3 meses, deberá seguir las siguientes fases e indicaciones:

1. En la primera fase, se le realizará una evaluación de su estado gingival y recibirá una profilaxis o limpieza dental para eliminar la placa bacteriana y cálculo dental, después de este procedimiento se le citará en 1 semana.
2. En la segunda fase (después de una semana), se le realizará evaluaciones clínicas y aplicaciones subgingivales de uno de los dos agentes incluidos en el estudio, cada 2 semanas durante un total de 6 visitas.
3. Posteriormente, acudirá a una última visita, después de 2 semanas de la última, para realizarle un examen clínico y anotar los resultados de este último control; en esta visita ya no se aplicará el agente experimental.

Serán necesarias por tanto las siguientes visitas:

- Visita 0: Donde se le hará evaluaciones clínicas y una profilaxis dental

- Visita 1: A la semana de la visita 0, donde se le evaluará clínicamente y se aplicará subgingivalmente unos de los agentes incluidos en este estudio.
- Visita 2, 3, 4, 5, 6: Con intervalos de 2 semanas entre ellas. Se le hará un examen clínico anotando en cada uno de ellos los resultados hallados y se aplicará subgingivalmente unos de los agentes incluidos en este estudio.
- Visita 7: Después de 2 semanas de la Visita 6. Se le hará un examen clínico y se anotará los resultados finales hallados.

Indicaciones:

Durante la duración del estudio, es imprescindible que usted con lo siguiente:

- Para su higiene dental diario, usará exclusivamente la pasta y el cepillo dental que se le entregó.
- No debe utilizar hilo dental.
- No usar enjuagues bucales de ningún tipo.
- Acudir a sus citas estrictamente en la fecha señalada.

Si usted acepta participar en el estudio, debe saber que el interés que ponga en colaborar y seguir las instrucciones de los investigadores es fundamental para asegurar resultados científicamente válidos, de los cuales se podrían beneficiar muchas personas.

Los datos obtenidos en esta investigación, pueden ser utilizados por organizaciones de investigación o instituciones de salud. Los resultados pueden ser publicados en revistas científicas.

Su participación en el estudio es de carácter voluntario, pudiendo retirarse del mismo en cualquier momento que lo desee. Si usted opta por retirarse, le solicitamos comunicar a los investigadores las causas que le mueven a ello. Por otra parte, los investigadores pueden retirarle del estudio si lo creyesen necesario.

Ante cualquier duda o dificultad, no dude en consultar con los investigadores responsables del estudio.

Trujillo, ____ de _____ del 20__.

C.D. Evelyn Rodríguez Aguilar
Telf. 044 218952

CODIGO DE SUJETO

5. CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante el presente documento hago constar que Yo _____ acepto participar en el trabajo de investigación “Efectividad antiinflamatoria sobre la gingivitis, de triclosán al 0,3% aplicado subgingivalmente en una población de pacientes de Trujillo (Perú) portadores de aparatología ortodóncica fija”, firmo este documento como prueba de mi aceptación, habiendo sido antes informado sobre la finalidad del trabajo y que ninguno de los procedimientos a utilizarse en la investigación pondrá en riesgo mi salud ni mi bienestar. Además de haberseme aclarado que no haré ningún gasto, ni recibiré ninguna contribución económica por mi participación.

Centro Odontológico : _____

Apellidos y Nombres : _____

DNI : _____

Firma : _____

Trujillo, ____ de _____ del 20__.

En caso de cualquier eventualidad por favor comunicarse con:

CD. Evelyn Rodríguez Aguilar. COP: 20117

Autora de la Investigación. Universidad Complutense de Madrid – Facultad de Odontología.

TELÉFONO: 0051 44 218952 / 949147776

CODIGO DE SUJETO

6. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	Nº VISITA

CODIGO DE SUJETO

7. ENCUESTA AL SUJETO

**“EFECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA SOBRE LA GINGIVITIS, DE TRICLOSÁN AL 0,3% APLICADO
SUBGINGIVALMENTE EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERÚ)
PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNCICA FIJA”**

ENCUESTA

INSTRUCCIONES

Joven o Señorita, Señor(a) a continuación le presentamos una serie de preguntas, le pedimos por favor responda con sinceridad marcando con una (X) o llenando los espacios en blanco según corresponda.

I. DATOS GENERALES

- 1) Edad Actual: _____ años
- 2) Género: Masculino (___) Femenino (___)
- 3) Fecha: __/__/__

II. DATOS SOBRE HIGIENE ORAL

1. ¿Cuántas veces al día se cepilla los dientes?

- Ninguna (___)
- 1 vez (___)
- 2 veces (___)
- Más de 2 veces (___)

2. ¿Qué pasta dental utiliza?

3. ¿Utiliza hilo dental?

- Si (___)
- No (___)

CODIGO DE SUJETO

4. ¿Cuántas veces al día utiliza el hilo dental?

- Ninguna (___)
- 1 vez (___)
- 2 veces (___)
- Más de 2 veces (___)

5. ¿Utiliza enjuague bucal?

- Si (___)
- No (___)

6. ¿Qué enjuague bucal utiliza?

7. Se hace profilaxis periódicamente

- Si (___)
- No (___)

CODIGO DE SUJETO

1. PROFUNDIDAD DE SONDAJE

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. PROFUNDIDAD DE SONDAJE

PERIODONTOGRAMA

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																
Índice de Furcación																
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																

Derecha ← → Izquierda

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																
Índice de Furcación																
Nivel I & SS Prof. al Sondeo UCA - GM																

VISITA N° 1: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

1. INDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha : __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	<i>TOTAL</i>
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

4. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años.
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____).
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave); 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L (Leve); M (Moderada); (Severa).

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 2: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L (Leve); M (Moderada); S (Severa)

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 3: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años.
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____).
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad:

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 4: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L(Leve); M(Moderada); S(Severa)

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 5: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

III. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

IV. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L(Leve); M(Moderada); S(Severa).

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 6: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L (Leve); M (Moderada); S (Severa).

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

VISITA N° 7: FASE EXPERIMENTAL

CODIGO DE SUJETO

1. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Por favor, indique la medicación concomitante empleada por sujeto a lo largo del estudio.

FÁRMACO	VÍA	DOSIS	FECHA INICIO	FECHA FINAL	MOTIVO	N° VISITA

CODIGO DE SUJETO

2. ÍNDICE DE PLACA

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

3. ÍNDICE GINGIVAL

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: __/__/__

II. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

PIEZA	COLOR				TAMAÑO				TEXTURA				CONSISTENCIA				HEMORRAGIA				ÚLCERA			
	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L	M	D	V	L
1.6																								
1.2																								
2.4																								
3.6																								
3.2																								
4.4																								

CODIGO DE SUJETO

Pieza	M	D	V	L	<i>TOTAL</i>
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

CODIGO DE SUJETO

4. ÍNDICE DE SANGRADO

I. DATOS GENERALES

- 1) Consultorio Odontológico : _____
- 2) Nombres y Apellidos : _____
- 3) Edad Actual del paciente : ____ años
- 4) Género: Masculino (____) Femenino (____)
- 5) Fecha: ____/____/____

II. ÍNDICE DE SANGRADO DE COWELL

Pieza	M	D	V	L	TOTAL
1.6					
1.2					
2.4					
3.6					
3.2					
4.4					

GRADO 0: No Sangra al Sondaje

GRADO 1: Sangra al Sondaje después de 30 segundos o más

GRADO 2: Sangra Inmediatamente después del Sondaje

GRADO 3: Sangra Espontáneamente

CODIGO DE SUJETO

5. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

I. DATOS GENERALES

1) Consultorio Odontológico : _____

2) Nombres y Apellidos : _____

3) Edad Actual del paciente : ____ años

4) Género: Masculino (____) Femenino (____)

5) Fecha: ____/____/____

II. ACONTECIMIENTOS ADVERSAS

CLASIFICACIÓN DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS SEGÚN PROTOCOLO

	Descripción	Gravedad (A)	Relación causal (B)	Conocido (C)	Intensidad(D)	Fecha Fin	Medidas adoptadas
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							

(A) Gravedad: 1(Grave) 2 (No Grave)

(B) Relación causal: A(Probable); B(Posible); N(Sin relación causal); 0(No clasificado)

(C) Conocido: 0(No); 1(Si)

(D) Intensidad: L (Leve); M (Moderada); S (Severa).

CODIGO DE SUJETO

	AUSENTE	LEVE	MODERADO	SEVERO
HORMIGUEO				
VARIACIÓN DEL GUSTO				
BOCA SECA				
SENSACIÓN DE QUEMAZÓN				
SENSIBILIDAD DENTARIA				
OTROS				

0: AUSENTE; 1: LEVE; 2: MODERADO; 3: SEVERO

ANEXO XII

TABLA Y GRÁFICO: EDAD Y SEXO DE PACIENTES PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNICA FIJA

En la Tabla 10 se aprecia las características de ingreso de los pacientes según edad y sexo, en los dos grupos de estudio.

En cuanto a la edad se puede observar similitud en las edades, con una media y desviación estándar de $19,0 \pm 5,6$ años y $19,6 \pm 6,5$ años para el grupo experimental y control, respectivamente, y que al someterse a la prueba t de Student se declara que no existe diferencia estadística significativa en la media de edad entre ambos grupos (n.s.). En cuanto al sexo, si bien es cierto se distingue una mayor proporción de varones en el grupo control, pero que estadísticamente, según la prueba X^2 , la diferencia observada no es suficiente para declarar una diferencia significativa (n.s.). Ambos grupos son comparables o equiparables en cuanto a edad y sexo.

Tabla 10

Edad y sexo de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

Característica	Grupo de estudio				Prueba
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%		Control: Pasta fluorada		
Edad					t = 0.27 n.s.
$\bar{x} \pm DE$	19.0 ± 5.6		19.6 ± 6.5		
Sexo	Nº	%	Nº	%	$\chi^2 = 0.50$ n.s.
Masculino	5	27.8	7	38.9	
Femenino	13	77.2	11	61.1	

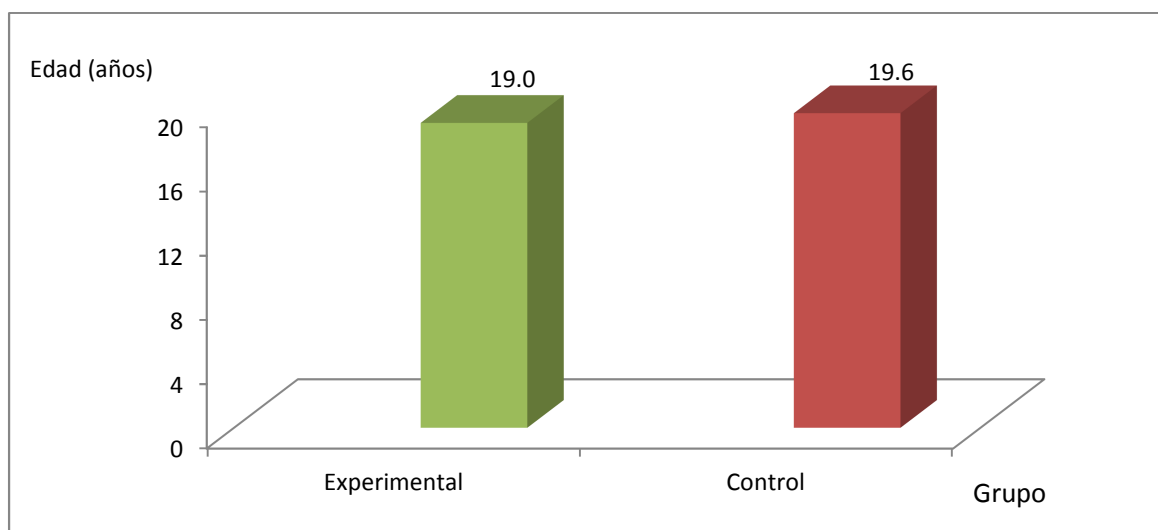


Figura 09.- Edad de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio. Trujillo – Perú.

ANEXO XIII

TABLA Y GRÁFICO: REGRESIÓN LINEAL DE ÍNDICE DE PLACA

En lo que se refiere a la evaluación del índice durante las semanas de evaluación, en la Tabla 11, el grupo experimental nos indica una disminución promedio de 0,06 en el índice por cada semana transcurrida, mientras que, en el grupo control la disminución por semana es de 0,01; al compararse ésta pendiente o tasa de decrecimiento en cada grupo, se declara una tasa significativa en el grupo experimental ($p < 0,05$), y una tasa no significativa en el grupo control (n.s.).

Tabla 11

Regresión lineal de la evolución del índice de placa de Silness y Løe (Y) según semana de evolución (X) por grupo de estudio de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija. Trujillo - Perú.

Modelo de Regresión $Y = B_0 + B_1X$	Grupo de estudio	
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada
B_0	0.81	0.72
B_1	-0.06	-0.01
$H_0: B_1=0$ (pendiente)	$p<0.05$ (disminución significativa)	n.s. (disminución no significativa)

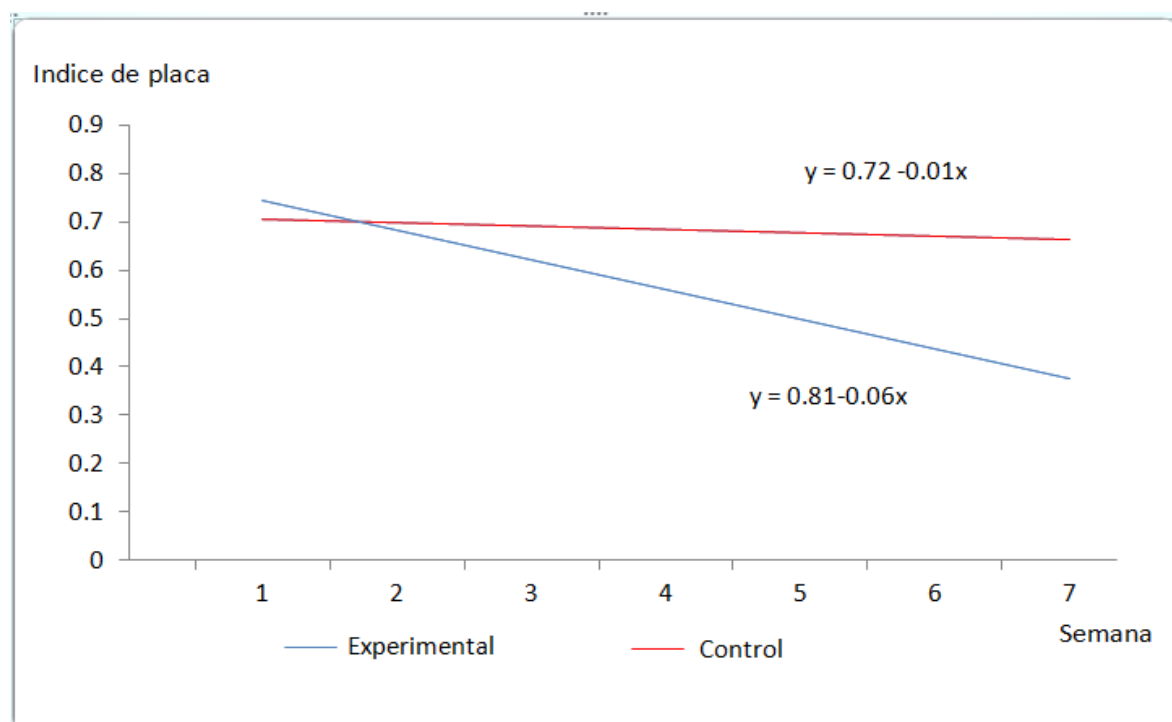


Figura 10.- Regresión lineal de la evolución del índice de placa de Silness y Loe (Y) según semana de evolución (X) por grupo de estudio de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija. Trujillo - Perú.

ANEXO XIV

TABLA Y GRÁFICO: REGRESIÓN LINEAL DE ÍNDICE GINGIVAL

En lo que se refiere a la evaluación del Índice Gingival durante las semanas de evaluación, en la Tabla 12, el grupo experimental nos indica una disminución promedio de 0,15 en el índice por cada semana transcurrida, mientras que, en el grupo control la disminución por semana es de 0,01; al compararse ésta pendiente o tasa de decrecimiento en cada grupo, se declara una tasa significativa en el grupo experimental ($p < 0,05$), y una tasa no significativa en el grupo control (n.s.).

Tabla 12

Regresión lineal de la evolución del Índice Gingival de Löe y Silness (Y) según semana de evaluación (X) por grupo de estudio de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija. Trujillo - Perú.

Modelo de Regresión $Y = B_0 + B_1X$	Grupo de estudio	
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada
B_0	1.48	1.13
B_1	-0.15	-0.01
$H_0: B_1=0$ (pendiente)	$p<0.05$ (disminución significativa)	n.s. (disminución no significativa)

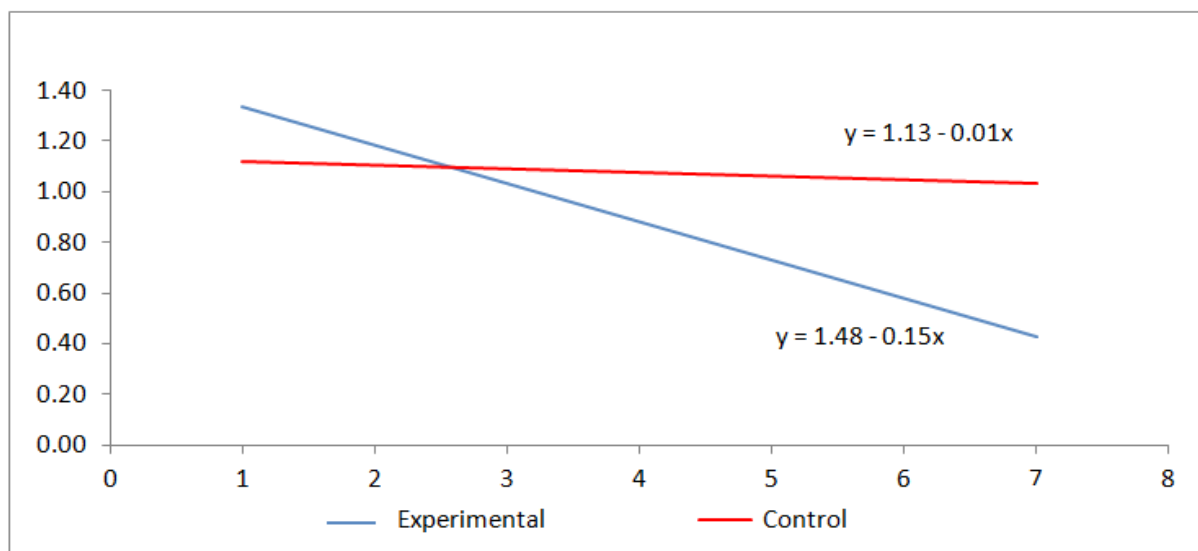


Figura 11.- Regresión lineal de la evolución del índice de gingival de Loe y Silness de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo - Perú.

ANEXO XV

TABLA Y GRÁFICO: REGRESIÓN LINEAL DE ÍNDICE DE SANGRADO

En lo que se refiere a la evaluación del Índice de Sangrado de Cowell durante las semanas de evaluación, en la Tabla 13, el grupo experimental nos indica una disminución promedio de 0,040 en el índice por cada semana transcurrida, mientras que, en el grupo control la disminución por semana es de 0,004; al compararse ésta pendiente o tasa de decrecimiento en cada grupo, se declara una tasa significativa en el grupo experimental ($p < 0,05$), y una tasa no significativa en el grupo control (n.s.).

Tabla 13

Regresión lineal de la evolución del Índice de Sangrado de Cowell (Y) según semana de evaluación (X) por grupo de estudio de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija. Trujillo - Perú.

Modelo de Regresión: $Y = B_0 + B_1X$	Grupo de estudio	
	Experimental: Pasta Triclosán 0,3%	Control: Pasta fluorada
B_0	0.367	0.257
B_1	-0.040	-0.004
$H_0: B_1=0$ (pendiente)	$p<0.05$ (disminución significativa)	n.s. (disminución no significativa)

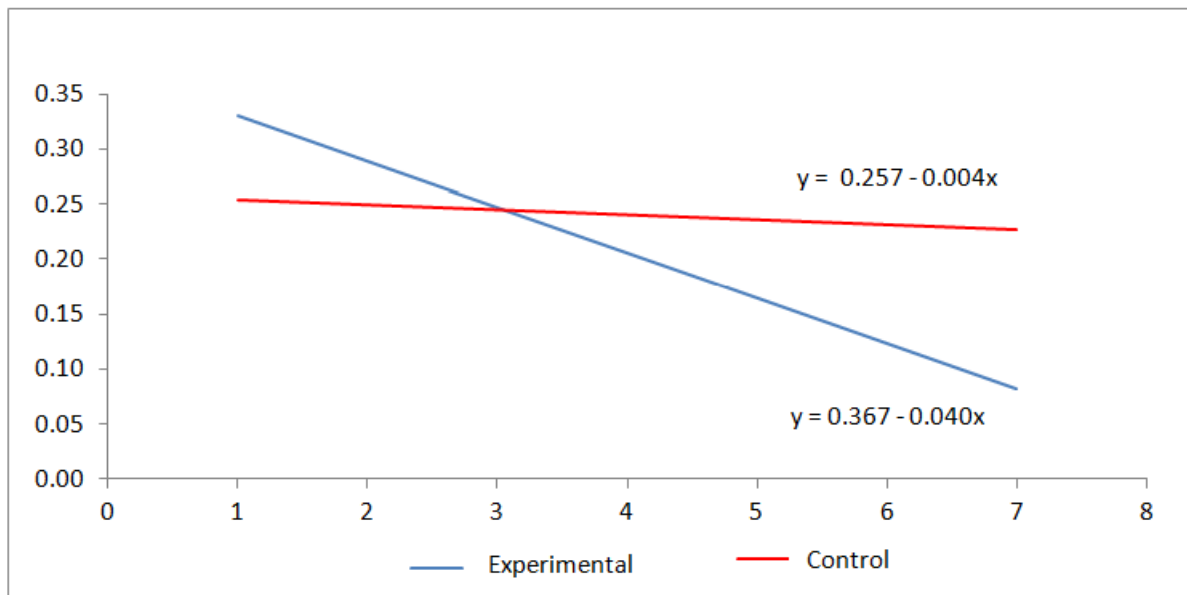


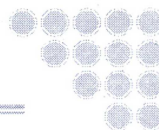
Figura 12.- Regresión lineal de la evolución del índice de sangrado de Cowell de pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija según grupo de estudio y semana de evaluación. Trujillo - Perú.

ANEXO XVI

DICTAMEN FAVORABLE DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA ESCUELA DE POSTGRADO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE TRUJILLO



UNIVERSIDAD NACIONAL DE TRUJILLO ESCUELA DE POSTGRADO



25 años de trayectoria y prestigio al servicio del país...

El que suscribe, Director de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de Trujillo,

CERTIFICA:

1. Que se ha evaluado la propuesta del autor, referida al estudio:
Título: **EFFECTIVIDAD ANTINFLAMATORIA SOBRE GINGIVITIS DE TRICLOSAN AL 0,3% APLICADO SUBGINGIVALMENTE EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES DE TRUJILLO (PERU) PORTADORES DE APARATOLOGÍA ORTODÓNICA FIJA**

Investigador Principal: Dra. Evelyn Mariel Rodríguez Aguilar
Facultad de Odontología: Universidad Complutense de Madrid

2. Y se considera que :
 - El ensayo se plantea siguiendo los requisitos de la Escuela de Postgrado, y las normas establecidas en esta institución por lo que su desarrollo y realización es pertinente.
 - Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
 - Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
 - La capacidad del investigador y sus colaboradores y las instalaciones y los medios son apropiados para llevar a cabo el estudio.
3. Que el Comité de Tesis y Grados de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de Trujillo a fecha 14-08-12 compuesto por:

Dr. José Félix Rivero Méndez
Dr. Carlos Francisco Mozo Blas

Han emitido un Dictamen favorable.

Se extiende la presente a petición de la interesada para los fines que considere pertinente

Trujillo, 14 de agosto del 2012.



Dr. TEODULO J. SANTOS CRUZ
DIRECTOR

Av. Juan Pablo II s/n. Ciudad Universitaria - Trujillo - Perú
Central Telefónica: 044 200598 - 474848

www.pg.unitru.edu.pe / e mail: informespgunt@gmail.com

ABSTRACT

During orthodontic treatment, the development of gingivitis is a well recognized problem. Among the causes of the development of gingivitis in patients with fixed orthodontic appliances are: (1) the insufficient removal of supragingival plaque as the primary causal factor, (2) the presence of fixed orthodontic devices, which makes a harder toothbrushing, predisposes in patients the accumulation of bacterial plaque on the buccal surfaces of the teeth around the brackets and hinders flossing, especially in children and adolescents, who find it as a tedious procedure in the presence of orthodontic arches, and (3) orthodontic forces necessary for tooth movement, representing a physical agent capable to induce an inflammatory reaction in the periodontium. Toothpastes, mouth rinses or gels can serve as vehicles for various chemical agents, including chlorhexidine and triclosan. Triclosan [5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)phenol] is a lipid-soluble antibacterial agent which is included in toothpastes and mouthwashes, which has shown a broad-spectrum antimicrobial activity against oral bacterias.

It must be said also that although there are several studies about the beneficial effects of triclosan for gingivitis, there are very few that investigate the effect of the antibacterial agent in patients with fixed appliances, and is not found in the literature , research on its effect when the application is subgingival in paste presentation and made by a professional, which would be a possible advantageous application mechanism as evidenced by the only study in which investigates the subgingival irrigation as a periodontal therapy.

Because gingivitis present during fixed orthodontic treatment, is a precursor of gum disease that can lead to failure of orthodontic treatment and / or deterioration of

oral health, is that, the present investigation aims to determine whether 0,3% triclosan subgingivally applied in patients with fixed orthodontic appliances is effective on gingivitis. The results of this research will generate, will be constituted as a probable useful and practical clinical procedure whose aim will be to achieve gingival health during orthodontic treatment, treatment increasingly common in dental practice.

Therefore, the purpose of this research was to determine the anti-inflammatory effectiveness on gingivitis, of 0,3% triclosan subgingivally applied in patients with fixed orthodontic appliances, in the District of Trujillo - Peru.

Objectives

a. Main objective

To determine anti-inflammatory effectiveness 0,3% Triclosan subgingivally applied on gingivitis, in patients with fixed orthodontic appliances.

b. Secondary objectives

- To determine the plaque index according to study group and week of assessment.
- To compare the initial and final plaque index according to study group.
- To determine the gingival index according to study group and week of assessment.
- To compare the initial and final gingival index according to study group.
- To determine the degree of gingivitis according to study group and week of assessment.
- To compare the degree of initial and final gingivitis according to study group.

- To determine the bleeding index according to study group and week of assessment.
- Compare the bleeding index initial and final according to study group.
- To determine the frequency of adverse events according to study group and week of assessment.

Material and Methods:

This investigation conforms to a controlled clinical trial longitudinal, prospective, comparative, experimental. The study population consisted of 36 patients with fixed orthodontic treatment between 6 months and 1 year, 15 to 30 years old, attending private dental centers Trujillo - Peru.

They met the following selection criteria:

Inclusion criteria:

- Patients who signed informed consent.
- Patients with good health
- Patients of female and male of 15-30 years.
- Patients with orthodontic treatment with fixed devices in both arches, between 6 months and 1 year of treatment.
- Patients with mean baseline Löe and Silness Gingival Index ≥ 1
- Patients with mean baseline Silness and Löe Plaque Index ≥ 1.5

Exclusion criteria

- Patients who did not sign the informed consent .

- Patients smoking .
- Patients with systemic diseases .
- Pregnant or breastfeeding.
- People with periodontal treatment within the last 3 months .
- Diagnosis of periodontal disease, occlusal trauma, irreversible pulpitis or pulp necrosis .
- Presence of tumor in hard or soft tissues of the oral cavity
- Patients who consumed antibiotics or at any time during the period of 1 month before entering the study .
- Usage of anticonvulsants, calcium channel blockers, anti-inflammatories, hormones or other medication with known side effects that affect oral health.
- People who refused to preparing the questionnaire and clinical examination.

Procedure followed

Patients were assigned to the experimental group (0,3% triclosan applied subgingivally), or control group (placebo applied subgingivally). Initially all participants were informed of the study, signed an informed consent and were asked probing depth records, plaque index and gingival index for selection, after a week (V0) received prophylaxis and instructions on how to brush , removing the use of any other element of oral hygiene (dental floss and mouthwash). Measurements were recorded for plaque index (PI), gingival index (GI) and bleeding index (BI) who provided baseline values. Subsequent measurements were taken every 2 weeks for a period of 3 months (V1, V2, V3, V4, V5, V6, V7). Stockings PI, GI, BI in V1, V2, V3, V4, V5, V6, V7 were compared statistically between groups and were

compared, data from the initial and final time within each study group. For the above comparisons were made using the Student t test for comparison of means of quantitative variables of the study groups, and Chi² test and f test of analysis of variance for the case of qualitative variables. It took the following significance criteria:

$p > 0.05$ (n.s.): no significant differences .

$p < 0.05$: significant differences.

$p < 0.01$: highly significant differences.

Results.

Patients in the experimental group (0,3% triclosan paste) showed significantly lower levels ($p < 0.01$) in the plaque index (PI), with values Visit 1 = 0.88 ± 0.53 and Visit 7 = 0.41 ± 0.19 , gingival index (GI) with values in Visit 1 = 1.18 ± 0.39 and Visit 7 = 0.38 ± 0.30 and bleeding index (BI) with values in Visit 1 = 0.32 ± 0.38 and Visit 7 = 0.08 ± 0.14 , when comparing the initial and final time of treatment. It also showed statistically significant differences in favor of the experimental group at the very end of treatment, when compared with the control group with respect to PI (experimental group: 0.41 ± 0.19 and control group: 0.64 ± 0.22 , with $p < 0.01$), the GI (experimental group: 0.38 ± 0.30 and control group: 1.15 ± 0.22 , with $p < 0.01$), the BI (experimental group: 0.08 ± 0.14 and control group: 0.22 ± 0.21 , with $p < 0.05$).

The main adverse event was observed in both groups "dry mouth", but we found no statistically significant differences when the two study groups were compared.

Conclusions

1. The plaque index (PI) showed no initial significant differences between the experimental group and the control group, however, showed a statistically significant decrease in their values in favor of the experimental group on the 7th visit (final).
2. Index plate (IP) showed a statistically significant trend of decrease in their values when comparing the initial and final time within the experimental group, but no statistically significant differences when compared to the start and end within the control group .
3. The Gingival Index (GI) baseline (1st Visit) showed no statistically significant differences between the experimental and control groups, however, we found that at the final visit values of this index showed a statistically significant difference in favor of the experimental group .
4. Gingival Index (GI) showed a decrease in their values statistically significant when comparing the initial and final time in the experimental group, but no significant difference was observed when comparing the start and end within the control group.
5. The initial Gingivitis grade showed no statistically significant differences between the experimental group and the control group but statistically significant difference was evident for the experimental group as compared with the control group, on the 7th visit (final visit) .
6. The degree of gingivitis showed statistically significant differences when comparing the initial and final moments in the experimental group , a reduction in the severity of the degree of inflammation at the end of the study.

7. Bleeding Index (BI), did not show statistically significant differences at baseline between the study groups, however, showed statistically significant differences in favor of the experimental group as compared with the control group at the final visit .
8. Bleeding Index (BI) decreased significantly in the experimental group, comparing the starting and ending time , but not in the control group.
9. The main adverse event was observed in both groups "dry mouth", but we found no statistically significant differences when comparing the two study groups .
10. Subgingival application of triclosan 0.3% in patients with fixed orthodontic appliances, seems to improve gingival conditions in orthodontic treatment, reducing dental plaque, gingival index and bleeding index.

Key words

Gingivitis, orthodontics, triclosan, subgingival application